

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

PUBLIÉ PAR LES SOINS DES SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX
R. DESCHIENS ET M. RIOU



SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VI^e)

la trypanosomiase humaine, en A. O. F. — LAUNOY (L.). Etude de l'action thérapeutique curative, du diamidinodiphénoxyptane, sur l'infection expérimentale à *T. gambiense* du rat. I. — Rapport entre l'âge de l'infection et la dose thérapeutique curative. — MONTEL (L. R.). Un cas de *Larva migrans*, provenant du Brésil. — BOLLIGERT (M.), MONTEL (L. R.) et MOLLINEDO (R.). Lèpre et acide paramino salicylique. — NICOLI (R.). Phlébotomes de la Corse cristalline : Etude biométrique et critique du *Phlebotomus perniciosus legeri* (J. MANSION, 1913) (*Nematocera psychodidæ*). — OBERLING (Ch.) et ANSARI (N.). Culture de *Leishmania tropica* sur la membrane chorio-allantoïde du poulet. — TOULANT (P.), LARMANDE (A.) et TOULANT (Mlle M.). Les conjonctivites purulentes endémo-épidémiques dans les pays chauds.

SEANCE DU 13 JUIN 1951

PRÉSIDENTE DE M. L. LAUNOY

BLANC (F.), TOUZIN (R.), RAOULT (A.) et BLIN (M.). Kalar-azar contracté en Indochine. — BRYGOO (E.) et DEMARCHI (J.). Un cas de nécrose hépatique mortelle du mouton à Saïgon. — BUCK (G.), COURDURIER (J.) et QUESNEL (J. J.). Sur une technique de préparation simple du milieu S. S. avec utilisation de la bile de porc. — CORCOS (A.) et MOKKADEM (S.). Note sur le traitement de la typhoïde par la Chloromycétine. — DESCHIENS (R.) et LAMY (L.). Infection expérimentale du lapin nouveau-né par *Pl. berghei*. — FABIANI (G.), VARGUES (M.), FULCHIRON (M.), GRELLER (M.) et VERAÏN (M.). Facteurs et signification de la période prépatente dans le paludisme expérimental à *Pl. berghei*. — FLOCH (H.) et LECUILLER (A.). Devenir de l'aminohydroxyéthylaminodiphénysulfone (1807 MM), sulfone monosubstituée administrée *per os*. Mode d'action. — GIROUD (P.) et GAILLARD (J.). Constatations anatomiques et morphologiques dans la toxoplasmose pulmonaire et expérimentale du lapin. — HARANT (H.), RIOUX (J.) et CARON (J.). Sensibilité de quelques souches de *Candida* (Levures pathogènes) aux antibiotiques. — HUTTEL (W.). Traitement de l'amibiase par la Terramycine. — HUTTEL (W.). La Terramycine dans quelques cas de pratique journalière coloniale. — LE GAC (P.), GIROUD (P.), ROUBY (M.) et LAGARDE (J.). Premier cas de pneumonie atypique à *R. burneti* observé en Oubangui-Chari (A. E. F.). — MONTESTRUC (E.), SAINT-CYR (Ch.) et VERTUEUX (G.). L'équilibre protéique du sérum sanguin chez les porteurs d'ulcères phagédéniques des pays chauds. — POIRIER (M.) et DESCHIENS (R.). Sur une modalité technique de coloration des microfilaires. — POLEFF (L.). Simple et rapide coloration de contraste des corps du trachome.

COMMUNICATIONS

LES PNEUMOCOCCIES, COMPLICATIONS LES PLUS FRÉQUENTES DU TYPHUS DES SAVANES

Par P. LE GAC (*)

Nous n'avons pas la prétention de découvrir ici la susceptibilité du noir vis-à-vis du pneumocoque, les travaux de MARCHOUX, de BORREL et de BOUFFARD en particulier, l'ont suffisamment démontrée ; cette notion devenue classique, est maintenant admise sans discussion aucune par tous les auteurs.

Notre but dans cette note est simplement d'exposer quelques faits cliniques et épidémiologiques se rapportant au pneumocoque et amenant nécessairement l'esprit à considérer que, dans certains cas, ses manifestations épidémiques africaines ne sont pas primitives : ce pneumocoque n'est qu'un germe de sortie au cours d'une infection aiguë de nature toute différente, justifiant ainsi la théorie de l'autogenèse par l'acquisition soudaine d'une virulence dont il était jusque-là dépourvu.

Tout comme les pneumococcies primitives, les pneumococcies secondaires peuvent se manifester cliniquement, soit sous la forme de pneumopathie, soit sous celle de méningite ; comme elles, également, elles peuvent éclater par bouffées épidémiques.

Ce sont ces manifestations épidémiques saisonnières que nous avons signalées à maintes reprises, dans les savanes africaines et qui sous les vocables de grippe, congestion grippale, pneumopathie infectieuse avec myocardite, etc... représentent l'association de deux affections bien différentes : une rickettsiose d'une part, une pneumococcie de l'autre.

Telle est la raison pour laquelle on se trouve toujours devant un tableau clinique atypique, comportant des symptômes pulmonaires imputables au pneumocoque et des phénomènes nerveux imputables à la rickettsie.

La succession des faits est toujours la même : début excessivement brutal, fièvre élevée, céphalée intense, injection des conjonctives, photophobie, rachialgie, arthralgies, myalgies. L'atteinte

(*) Séance du 14 février 1951.

du myocarde fait suite à ces premiers symptômes. Puis brusquement, à la faveur de cette défaillance de l'organisme due à la rickettsie, la pneumopathie éclate et se manifeste avec une telle intensité qu'elle arrive bien souvent à masquer l'affection première.

Voici, pour illustrer ces faits, quelques observations recueillies au cours de nos précédents séjours coloniaux en A.E.F. et en A.O.F.

OBSERVATION I. — ALI, jeune indigène de 12 ans, de race Karé. Hospitalisé en septembre 1939 à la formation sanitaire de Bocaranga (Oubangui-Chari) pour pneumopathie aiguë.

On note une congestion pulmonaire double avec un léger épanchement à gauche.

L'examen microscopique des crachats rouillés et presque sanguinolents montre la présence de nombreux pneumocoques.

Cependant quelques symptômes, en particulier une injection très marquée des conjonctives et une céphalée intense avec ébauche de KERNIG, font soupçonner une fièvre typho-exanthématique.

Ce diagnostic se trouve confirmé par la suite par une réaction de WEIL-FELIX montrant que le sérum du petit malade agglutine les *Proteus* X₁₉ au taux de 1 : 100 et XK à celui de 1 : 100.

OBSERVATION II. — BAKOUMA, 27 ans, indigène de race Dacpa, hospitalisé le 10 octobre 1939 au poste médical de Bria (Oubangui-Chari) avec le diagnostic de pneumonie.

L'examen clinique montre l'existence d'une hépatisation pulmonaire droite avec souffle tubaire. Crachats rouillés dans lesquels abondent les pneumocoques.

La céphalée, la rachialgie s'accompagnant d'une certaine raideur de la nuque et la persistance de la fièvre malgré une amélioration notable de l'atteinte pulmonaire, font envisager la possibilité d'une réaction méningée que ne confirme pas la ponction lombaire.

Par contre, une réaction de WEIL-FÉLIX positive signe le diagnostic de fièvre typho-exanthématique.

OBSERVATION III. — M'BOU, 30 ans, indigène de race Banda. Hospitalisé à l'Hôpital de Bangui le 20 novembre 1939 pour congestion pulmonaire grippale.

On note à l'entrée un état infectieux sévère avec congestion des deux poumons. Expectoration sanguinolente, puis rouillée, renfermant de très nombreux pneumocoques.

Le traitement par les sulfamides améliore considérablement le pronostic, mais reste sans action sur la céphalée et la fièvre qui persistent une quinzaine de jours.

Devant cette évolution, on envisage l'hypothèse d'une fièvre typho-exanthématique, hypothèse qui se trouve confirmée par une réaction de WEIL-FELIX positive avec le *Proteus* X₁₉ au taux de 1 : 50 et XK à celui de 1 : 100.

OBSERVATION IV. — YASSINGOU FATIMÉ, jeune femme de 19 ans, de race Banziri. Hospitalisée en novembre 1939 à la formation sanitaire de Mobaye (Oubangui-Chari) avec le diagnostic de grippe infectieuse.

La malade présente une congestion des bases pulmonaires avec râles fins. Expectoration abondante, striée de filets sanguinolents. Présence de nombreux pneumocoques dans les frottis. Malgré ce contrôle bactériologique, la céphalée et l'atteinte cardiaque orientent le diagnostic vers le typhus des savanes.

Une réaction de WEIL-FELIX pratiquée tardivement se montre positive avec les *Proteus* X₁₉ au taux de 1 : 50 et XK à celui de 1 : 80.

OBSERVATION V. — OUEDRAGO PIERRE, 26 ans, race Mossi. Hospitalisé le 30 septembre 1942 à l'ambulance de Ouagadougou (Haute-Volta) avec le diagnostic de typhus des savanes.

Fièvre élevée, céphalée, injection des conjonctives, atteinte cardiaque, congestion des deux bases pulmonaires, expectoration sanguinolente renfermant quelques pneumocoques à l'examen microscopique.

Dans les jours qui suivent, les symptômes de caractère méningé prédominent. La fièvre augmente, la céphalée s'accroît, la raideur de la nuque devient très marquée et un Kernig apparaît. Devant ces faits, on pratique une ponction lombaire qui montre l'existence d'un liquide céphalo-rachidien purulent renfermant de très nombreux pneumocoques.

Le diagnostic de typhus des savanes est abandonné au profit de celui de méningite à pneumocoques. Malgré les sulfamides, le malade décède 48 heures après.

Dans la semaine qui suit le décès, l'Institut Pasteur de Dakar fait connaître que le sérum adressé pour réaction de WEIL-FELIX agglutine les *Proteus* X₁₉ à 1 : 50 et XK à 1 : 100.

OBSERVATION VI. — POMBO JEAN, 17 ans, race Mossi. Hospitalisé à l'ambulance de Ouagadougou le 28 septembre 1942 pour pneumonie double.

État sévère. Fièvre élevée 40°. Pouls 90. Bloc d'hépatisation pulmonaire plus marqué à droite. Souffle tubaire au sommet droit. Expectoration jus de pruneaux renfermant de très nombreux pneumocoques.

Une céphalée intense avec rachialgie et avec atteinte transitoire de l'axe cérébro-spinal fait suspecter une association pneumonie-fièvre typho-exanthématique.

Les sulfamides améliorent considérablement le pronostic.

Une réaction de WEIL-FÉLIX pratiquée à l'Institut Pasteur de Dakar se montre positive vis-à-vis des *Proteus* X₁₉ 1 : 100 et XK 1 : 50.

OBSERVATION VII. — DAN JEANNE, jeune femme Dagari, âgée de 24 ans. Hospitalisée à l'ambulance de Ouagadougou le 2 octobre 1942 pour congestion pulmonaire.

Congestion massive des deux poumons avec légère réaction pleurale droite. Expectoration sanguinolente. Présence de pneumocoques dans les frottis.

Fièvre élevée. Céphalée intense. Injection des conjonctives. Arthralgies. Une fièvre typho-exanthématique est suspectée. Du sérum prélevé le 12^e jour de la maladie est adressé à l'Institut Pasteur de Dakar pour réaction de WEIL-FÉLIX. Résultat X₁₉ 1 : 50 et XK 1 : 200.

Toutes ces observations montrent bien que les atteintes pneumococciques ont évolué à la faveur des affections typho-exanthématiques, et qu'elles arrivent dans la plupart des cas, par la violence de leurs symptômes, à égarer le diagnostic.

Ce comportement du pneumocoque n'est pas le monopole du continent africain. Bien avant nous, RAGIOT, DELBOVE et REYNES ont en effet

signalé des faits semblables en Extrême-Orient. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici ces observations qu'ils ont publiées sous le titre : « La pneumonie, complication élective des fièvres typho-exanthématiques » (1 et 2).

« A plusieurs reprises on a observé, en Cochinchine, de soi-disant épidémies de pneumococcies qui ne constituaient en fait qu'un épiphénomène greffé sur une autre affection, en particulier une fièvre typho-exanthématique. L'exemple de l'épidémie de Tan-An observée par RAGIOT, TRAN-VAN-TU et l'un de nous en 1934 est des plus démonstratifs.

A la fin de l'année 1933, et en 1934, sévit dans l'Ouest cochinchinois une maladie se traduisant par une léthalité anormale, telle qu'on n'en avait plus revue depuis l'épidémie de grippe de 1920. Aux dires des habitants, la mort survenait en quelques jours après des phénomènes d'oppression et des signes pulmonaires du type pneumonique ou broncho-pneumonique.

Le fait que l'épidémie ne se cantonnait pas à quelques foyers bien délimités, maisons, familles, travailleurs d'un même chantier, comme cela s'observe d'ordinaire dans les épidémies pneumococciques, fit rechercher s'il n'y avait pas une autre affection derrière ces manifestations pulmonaires anormales. Une enquête fut menée sur place.

La maladie était essentiellement caractérisée par un début brusque avec frisson, et un ensemble de signes bien particuliers : prostration, fièvre, vomissements, céphalées, myalgies, injection conjonctivale, vaso-dilatation cutanée intense sans éruption.

Devant ce syndrome, le sérum des malades et des convalescents fut prélevé : la réaction de WEIL-FÉLIX se montre positive pour les souches de *Proteus* X₁₉ Syrie et Metz au taux maximum recherché de 1 : 500. Un virus authentique fut isolé sur cobayes.

Il s'agissait donc d'une épidémie de typhus endémique sur laquelle se greffaient des états pulmonaires variés, depuis la bronchite banale jusqu'à la pneumococcémie la plus grave ».

A titre d'exemple, les auteurs font suivre ce chapitre de l'observation d'une malade atteinte de pneumococcie suraiguë avec méningite suppurée, survenue comme complication d'une fièvre typho-exanthématique.

Ces faits remarquablement mis en évidence en Extrême-Orient par RAGIOT, DELBOVE et REYNES sont tout à fait superposables à ceux que nous observons dans les savanes africaines. Que la manifestation pneumococcique se traduise par une pneumopathie ou par un état méningé, elle devient prédominante, masque l'infection primaire et oriente le diagnostic vers une étiologie erronée. Il ne faut pas toutefois généraliser, car si la rickettsie joue un rôle certain dans l'éclosion des pneumococcies secondaires, elle ne doit pas être incriminée comme le seul agent pathogène capable de jouer ce rôle puisque tout germe, virus ou parasite entraînant une infection sévère est susceptible *a priori* de produire les mêmes effets.

Il n'en reste pas moins, qu'à notre avis, la rickettsie joue un rôle de premier plan dans l'éclosion des pneumococcies secondaires en

Afrique au même titre que DELBOVE et REYNES l'incriminent en Extrême-Orient.

Par les répercussions qu'il entraîne ainsi indirectement, le typhus des savanes voit son importance s'accroître dans la nosologie médicale des territoires africains.

Direction locale de la Santé Publique de l'Oubangui-Chari.

BIBLIOGRAPHIE

1. DELBOVE (P.) et REYNES (V.). — *Acquisitions récentes sur quelques maladies infectieuses. Recherches expérimentales faites en Cochinchine*. Édit. Portail, Saïgon, 1942, 220-224.
2. REYNES (V.). — *Les pneumocoques. Précis d'épid. et proph. des grandes endémies tropicales*. Édit. Leconte, Marseille, 1950, 16.

SUR LA BIOCHIMIE DES SOUCHES CENTRO-AFRICAINES DE PESTE DU CONGO BELGE

Par R. DEVIGNAT et A. BOIVIN (*)

R. POLLITZER (1), dans un document polygraphié publié sous l'égide du Comité des Experts de la Peste de l'O. M. S., insiste sur l'opportunité qu'il y aurait de connaître en détail les réactions biochimiques des souches de peste isolées en divers points du globe.

Cette note a pour objet de décrire les réactions que nous avons consignées dans les rapports annuels du Service de Lutte antipesteuse du Lac Albert, pour les années 1941 et 1942, ainsi que quelques données fournies par la lecture des rapports annuels du Service anti-pesteux du Lac Edouard (Lubero), au sujet de quelques réactions intéressantes, notamment la production d'acide nitreux et la fermentation de la glycérine.

TECHNIQUES

I. — Au Lac Albert (Blukwa) les techniques routinières étaient les suivantes :

a) Production d'acétylméthylcarbinol : technique décrite par WADSWORTH (2).

b) Liquéfaction de la gélatine : en culot, technique décrite par BESSON (3).

(*) Séance du 14 février 1951.

c) Production d'hydrogène sulfuré : en piqure selon technique décrite par BESSON.

d) Production d'indol : technique décrite par BESSON au nitroprussiate.

e) Action sur le lait tournesolé : technique décrite par BESSON en tubes de 10 cm³.

f) Réduction des nitrates en nitrites et production d'acide nitreux en bouillon sans nitrate : technique décrite par PETRAGNANI (4).

g) Action sur le tube B au glucose décrit par BESSON et préconisé pour *P. pestis* par URIARTE et VILLAZON (5) soit : eau peptonée à 20 o/oo, légèrement alcaline au tournesol avec 8 o/oo de glucose et 4-6 cm³ de solution de rouge neutre à 1 o/o ; cloche de Durham immergée dans le milieu.

h) Fermentation des glucides.

Elle est recherchée selon le procédé que l'un de nous a décrit en 1944 (6), en « Micro-glucide Dish » ou boîte à sucres. Cette boîte est un cristalliseur (15 cm. $\times$ 5 cm.) dans lequel est disposée une étagère métallique sans fond comportant quatre rangées de cinq logettes qui reçoivent chacune un petit tube selon dessin schématique ci-annexé. Les tubes à Néosalvarsan conviennent bien pour cet usage. Chacun de ces tubes contient 2 cg. de l'un ou l'autre glucide, soit 0 cm³ 5 d'une solution à 4 o/o dans l'eau bi-distillée. Les glucides sont rangés toujours dans le même ordre, d'ailleurs arbitraire. Cet ordre est le suivant :

4^e rangée (en haut) :

Xylose	Erythrite	Inuline	Adonite	Dextrine
3 ^e rangée :				
Galactose	Arabinose	Sorbité	Raffinose	Inosite
2 ^e rangée :				
Amygdaline	Salicine	Rhamnose	Dulcité	Glycérine
1 ^{re} rangée :				
Glucose	Lactose	Maltose	Mannite	Saccharose

Les boîtes préparées sont stérilisées par autoclavage à 110° C. La logette du glucose porte un signe de repérage.

Le microbe double, préalablement isolé, est mis en culture sur 12 cm³ d'eau peptonée additionnée de l'indicateur d'Andrade à la fuchsine acide. Pour la peste cette culture se fait à 30° C. pendant 48 heures. La culture ainsi obtenue est répartie par 0 cm³ 5, au moyen d'une pipette graduée de 5 cm³ manœuvrée à la tétine à bouche. Ceci se fait en deux temps : dans un premier temps, un aide découvre, le moins possible, une double rangée de 10 tubes où les cinq premiers centimètres cubes sont rapidement répartis ; dans un second temps la boîte est retournée, la pipette rechargée et les deux dernières rangées garnies de culture. Cette double opération, avec un peu d'entraînement, dure moins d'une minute et, en raison

de l'ensemencement massif, les glucides commencent à fermenter très rapidement, ce qui ramène la période totale d'observation à un maximum de huit jours.

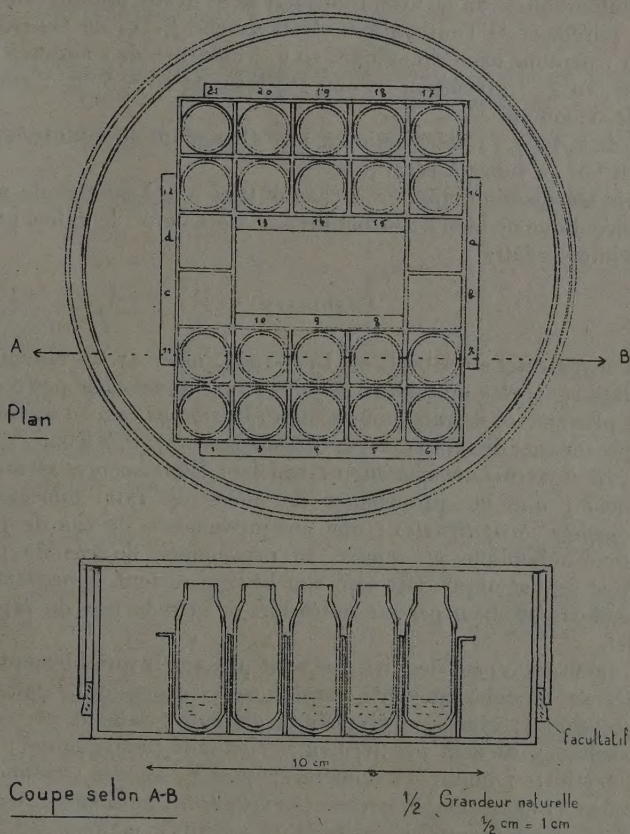


Fig. 1.

La lecture des résultats, sur fond blanc, se fait de haut en bas, le regard traversant successivement le couvercle de la boîte, la culture dans sa hauteur et le fond du cristalliseur ; elle est très facile, les tubes positifs étant colorés en rose ou rouge vif et les tubes négatifs restant jaunes.

A la rapidité de la culture et des manipulations, au gain de place dans les étuves, cette technique joint l'économie en glucides dont 40 cg. assurent vingt lectures.

II. — A Lubero, la production d'acide nitreux est recherchée par la technique de Petraghani sur le bouillon ordinaire au Liebig. La fermentation de la glycérine est recherchée sur le milieu suivant, qui contient aussi du lactose, routinièrement utilisé pour le contrôle de la pureté et de l'authenticité de la souche E. V. de GIRARD et ROBIC : peptone bactériologique, 20 g. ; chlorure de sodium, 5 g. ; lactose, 20 g. ; glycérine, 40 cm³ ; gélose, de 20 à 30 g. ; eau de viande, 1.000 cm³.

pH de 6,8 à 7,2 ; stérilisation à 110° C pendant 20 minutes après répartition en tubes à essai ;

après stérilisation, ajouter à chaque tube 2 à 3 gouttes de solution alcoolique de bleu de bromothymol à 0,25 o/o : le milieu prend une teinte verdâtre.

RÉSULTATS

Au foyer du Lac Albert, en 1941-1942, nous avons obtenu les résultats rapportés au tableau ci-joint sur 42 souches de peste dont 26 en provenance de rats domestiques (*Mastomys coucha ugandæ*), 3 en provenance de rats sauvages (*Dendromus insignis* Kivu : 1 souche) ; *Arvicanthus abyssinicus* : 1 souche ; *Lemniscomys striatus* : 1 souche ; une en provenance de puces de rats domestiques (*Xenopsylla brasiliensis*) ; une en provenance de cas de peste humaine bubonique et quatre en provenance de cas de peste humaine septicémique. Des sept souches qui restent, la provenance n'a malheureusement pas été notée lors de la rédaction du rapport annuel.

Du tableau on peut déduire que sont presque invariablement fermentés les glucides suivants : arabinose (1 exception) ; galactose (2 exceptions) ; glucose ; glycérine ; mannite ; salicine et xylose (1 exception). Ne sont pas fermentés : adonite ; amygdaline ; dulcité ; érythrite ; inuline (1 douteux) ; inosite ; lactose ; raffinose ; rhamnose (1 exception) et sorbite (1 exception). Fermentent irrégulièrement : dextrine (26 négatifs et 13 positifs) ; maltose (33 positifs, 5 négatifs) et le saccharose (17 négatifs et 22 positifs). Pour le saccharose, il faut tenir compte de ce que son hydrolyse spontanée est fréquente sous les tropiques et que nous n'avons pas chaque fois pris la précaution de contrôler la solution par la liqueur de Fehling.

Parmi les autres réactions, nous notons que la production d'acétylméthylcarbinol est nulle ; que la gélatine n'est jamais liquéfiée ; qu'il n'y a production ni d'hydrogène sulfuré, ni d'indol (sauf une exception discutable) ; que le lait tournesolé ne coagule jamais : sa teinte reste le plus souvent inchangée, sans réduction, mais parfois

on observe un très léger virage à l'acidité (4 fois) ou à l'alcalinité (1 fois). Enfin le tube B au glucose, ainsi que l'ont signalé URIARTE et VILLAZON donne une image constante et bien caractéristique, sauf le trouble léger, trois fois constaté.

Epreuves biochimiques effectuées sur 42 souches de peste au Lac Albert (Blukwa) en 1941 et 1942.

Désignation de l'épreuve	Effectués	Positifs			Négatifs	Douteux et divers
		fort	normal	léger		
Acétylméthylcarbinol.	36				36	
Adonite, fermentation	40				40	
Amygdaline »	40				40	
Arabinose »	40	19	17	3	1	
Dextrine »	40		1	12	26	1 douteux.
Dulcite »	40				40	
Erythrite »	40				40	
Galactose »	39	17	18	2	2	
Gélatine, liquéfaction	41				41	
Glucose, fermentation	40	23	14	3		
Glycérine »	40	9	17	14		
Hydrogène sulf., production	40				40	
Indol »	40			1	39	
Inuline, fermentation	40				39	1 douteux.
Inosite »	40				40	
Lactose »	40				40	
Lait tournesolé	38					33 inchangé ; 4 acid. lég. ; 1 alc. ; lég. 2 douteux.
Maltose, fermentation	40	3	16	14	5	
Mannite »	40	23	14	3		
(mobilité) »	42				42	
Nitrates, réduction	42	25	14	3		
Raffinose, fermentation	40				40	
Rhamnose »	40			1	39	
Saccharose »	40	6	7	9	17	Voir commentaires sur saccharose.
Salicine »	40	13	19	8		
Sorbitol »	39			1	38	
Xylose »	40	23	13	3	1	
Tube B au glucose	39					Amaranthe ; pas de gaz ; pas de réduction : 39 fois. Dépôt et flocons : 36 fois. Trouble léger : 3 fois.

Au laboratoire de Lubero, foyer du Lac Edouard, la production d'acide nitreux est régulièrement recherchée en vue du diagnostic bactériologique des souches nouvelles. Le rapport annuel pour 1941 (G. VAN DEN EEDEN) (7), rapporte les observations suivantes :

sur 62 souches d'origine murine (*Mastomys coucha* et *Rattus rattus*) 58 produisent beaucoup d'acide nitreux en bouillon ordi-

naire ; deux en produisent moins et enfin deux n'en produisent pas ;

sur 14 souches d'origine humaine, dont 10 buboniques, 2 pulmonaires et 2 septicémiques, la réaction est positive chaque fois.

Cependant G. VAN DEN EEDEN observe (souche 1067) qu'après premier passage de la souche sur cobaye, la réaction de l'acide nitreux est négative ; après deuxième passage sur cobaye, cette souche devient fortement positive.

En ce qui concerne la fermentation de la glycérine, l'un de nous l'a recherchée sur le milieu au bleu de bromothymol que la souche E. V. fait virer au bleu outremer et que les souches locales jaunissent en 24 à 48 heures, selon une vieille observation rouennaise.

Deux échantillons de vaccin E. V. sontensemencés sur ce milieu après préparation de chaque lot de vaccin : cela représente à peu près une double épreuve par semaine et illustre bien l'habitude prise. Lorsque l'onensemence sur ce milieu une souche locale pour contrôler, non la souche, mais la sensibilité du milieu, nouvellement préparé par exemple, il est excusable que l'onomette couramment de consigner en registre le numéro de la souche éprouvée. Dans ces conditions, plusieurs dizaines de souches diverses ont étéensemencées en 1949-1950, avec constatation de la fermentation invariable de la glycérine, car le lactose n'est pas attaqué.

En conclusion, au centre de l'Afrique, du côté congolais des grands Lacs Albert et Edouard, nous sommes en présence de souches que BERLIN et BORZENKOV (1) et KURAUCHI (1) ont appelées races continentales, « glycerin-positive », du B. de Yersin et de ce que nous avons récemment proposé de dénommer : souches de la variété ancienne de peste.

Laboratoire de Costermansville.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) POLLITZER (R.). — O. M. S. Expert Committee on Plague, 1950. The Behaviour of Plague Bacilli in Glycerin and Rhamnose Media.
- (2) WADSWORTH. — Standard Methods, Williams et Wilkins ed., Baltimore, 1939.
- (3) BESSON. — Technique microbiologique et sérothérapique, Baillière et Fils éd., Paris, 1928.
- (4) PETRAGNANI, *Bull. of Intern. Hyg. Publique*, 1937, 29, 2522-2525.
- (5) URIARTE et VILLAZON. — *C. R. Soc. Biologie*, 1924, 91, 1041.
- (6) DEVIGNAT. — *Jl. of Bacteriology*, 1944, 48, 491-494.
- (7) VAN DEN EEDEN. — Rapport annuel. Activité du Laboratoire anti-pesteux de Lubero en 1941 (inédit).

**TRAITEMENT DE LA LÈPRE
PAR DES INJECTIONS ESPACÉES DE D. D. S.
DANS LE CHAULMOOGRATE D'ETHYLE**

Par P. LAVIRON, L. LAURET et J. SCHNEIDER (*)

Un progrès considérable dans la thérapeutique de la lèpre a été marqué par l'introduction des sulfones dans l'arsenal des médications antilépreuses, et les multiples publications parues depuis les premiers travaux de FAGET à Carville, ont confirmé l'action remarquable de la médication sulfonée, particulièrement en ce qui concerne le traitement des formes lépromateuses.

Dans les premiers temps de l'expérimentation, les sulfones furent administrées par voie buccale.

Ce mode d'administration du médicament n'est concevable pratiquement que dans des conditions bien définies : traitement en milieu hospitalier ou en léproserie, ou traitement de malades non hospitalisés mais suffisamment évolués et compréhensifs, et, même dans ce cas, une surveillance stricte de l'hémogramme est nécessaire.

Or, le nombre de lépreux dans le monde, et en particulier dans les territoires de l'Union Française, est tel qu'il ne peut être question d'envisager l'hospitalisation de la plupart de ces malades, tout au moins dans les conditions actuelles ; par ailleurs, la lèpre sévit souvent parmi des populations primitives auxquelles seuls des esprits peu avertis peuvent songer à confier une provision de médicaments tels que les sulfones, en espérant les voir utilisés selon les prescriptions médicales.

Ces raisons expliquent pourquoi, depuis quelques années, un certain nombre d'auteurs ont pensé utiliser des suspensions aqueuses ou huileuses de sulfones.

Le but de notre présent travail a été d'essayer de mettre au point une technique d'injections permettant d'obtenir des résultats cliniques du même ordre que ceux obtenus avec l'administration quotidienne de sulfones par voie buccale, en traitant nos malades avec des injections espacées de sulfones en suspensions.

Dans un temps préliminaire, l'un de nous, en collaboration avec Mlle RAYROUX, a étudié, au pavillon de Malte de l'hôpital Saint-Louis, dans le Service du docteur TZANCK, la concentration sanguine en sulfone et l'élimination urinaire, après des injections intramus-

(*) Séance du 14 mars 1951.

culaires de suspensions de plusieurs sulfones dans divers véhicules huileux.

Les résultats de ces recherches ont été publiés précédemment (1) ; ils ont montré que la diamino-diphényl-sulfone en suspension à 25 o/o dans le chaulmoograte d'éthyle, administrée à la dose de 1 g. 25 dans 5 cm³ tous les 15 jours, permettait d'obtenir une sulfonémie suffisante et était relativement bien tolérée.

C'est en partant de ces bases expérimentales que nous avons entrepris, à partir du mois de janvier 1950, une série de traitements à l'Institut Marchoux de Bamako.

Les malades que nous avons traités ont reçu, tous les 15 jours, une injection intramusculaire d'une ampoule contenant 1 g. 25 de D. D. S. en suspension dans 5 cm³ de chaulmoograte d'éthyle ; pour les enfants, nous avons administré 1 cm³ de cette suspension par 10 kg. de poids corporel.

Pendant les premiers mois, nous n'avons pas institué de périodes de repos, puis, ultérieurement, nous avons arrêté le traitement 1 mois tous les 3 mois.

Tolérance. — La plupart des malades accusent une sensation douloureuse locale qui persiste pendant 24 à 48 heures après chaque injection et, dans quelques cas rares, l'injection a été suivie d'une réaction fébrile ; cependant, l'examen systématique des malades, dont certains étaient traités depuis un an, n'a jamais montré d'induration ou de nodules persistants aux lieux d'injections et chacun d'eux, interrogé, a déclaré préférer ce mode de traitement à la prise buccale quotidienne de comprimés.

Au point de vue général, la tolérance a été excellente, sauf dans un cas où le malade a présenté un œdème et une éruption, témoins certainement d'une intolérance sulfonée car la reprise ultérieure du traitement par des comprimés de D. D. S. a été marquée par la réapparition des mêmes accidents cutanés. Nous n'avons pas noté d'anémie.

Résultats. — 67 malades, dont 10 depuis 1 an et 35 depuis 6 mois et plus, ont été ainsi mis en traitement depuis le mois de février 1950 et les améliorations observées sont absolument superposables à celles obtenues avec les traitements par voie buccale (*).

Nous donnons, dans le tableau ci-après, les résultats obtenus chez les 35 malades traités depuis plus de 6 mois.

On pourra constater que tous les malades lépromateux ont été améliorés (fig. 1 et 2, observation n° 8, après 11 mois de traitement

(*) Les résultats préliminaires ont été rapportés au cours de conférences faites au Brésil, en octobre 1950, et publiées dans la *Revista Brasileira de Leprologia* (2).



Fig. 2. — *Observation VIII.* — Après traitement (janvier 1951).



Fig. 1. — *Observation VIII.* — Avant traitement (février 1950).



Fig. 3. — *Observation X.* — Avant traitement (mai 1950).



Fig. 4. — *Observation X.* — Après traitement (janvier 1951).



Fig. 5. — *Observation VI.* — Avant traitement (février 1950).



Fig. 6. — *Observation VI.* — Après traitement (janvier 1951).



Fig. 8. — *Observation LX.* — Après traitement (janvier 1951).



Fig. 7. — *Observation LX.* — Avant traitement (2 octobre 1950).

Tableau résumé des résultats obtenus pour les malades traités depuis plus de 6 mois.

N°	Forme	Age	Durée du traitement	Nombre d'injections	Dose de D. D. S.	Mucus nasal		Degré d'amélioration	Observations
						Avant traitement	Après traitement		
1	L. 2	57	1 an	21	26 g. 25	++	+	+++	2 réactions lépreuses
2	L. 3	40	1 an	20	24 g. 75	++		+++	3 réactions lépreuses
3	L. 3	43	1 an	22	27 g. 5	++	0	+++	—
4	T. 2	17	1 an	22	27 g. 5	++	++	++	1 réaction lépreuse
5	L. 2	26	1 an	22	26 g. 5	++	0	++	—
6	T. 2	38	1 an	22	26 g. 5	0	0	++	—
7	T. 2	17	1 an	22	26 g. 5	++	++	++	—
8	L. 2	16	1 an	22	26 g. 5	++	++	++	—
9	L. 3	23	1 an	22	26 g. 5	++	++	++	—
10	L. 3	18	1 an	22	26 g. 5	++	0	++	—
11	L. 3	27	11 mois	19	23 g. 75	++	0	++	1 réaction lépreuse
12	T. 2	26	11 mois	19	23 g. 75	0	0	++	—
13	T. 2	20	10 mois	18	23 g. 75	++	0	++	—
14	L. 2	25	9 mois	17	21 g. 25	++	0	++	Stationnaire
15	L. 2	20	9 mois	17	21 g. 25	++	++	++	—
16	L. 2	15	9 mois	17	21 g. 25	++	++	++	—
17	L. 2	29	9 mois	17	21 g. 25	++	++	++	—
18	L. 2	29	8 mois	15	18 g. 75	++	++	++	—
19	L. 2	16	8 mois	15	18 g. 75	++	++	++	—
20	L. 2	21	8 mois	15	18 g. 75	++	++	++	—
21	T. 2	28	8 mois	15	18 g. 75	0	0	++	—
22	L. 2	30	8 mois	15	18 g. 75	++	++	++	—
23	L. 3	21	3 mois	7	8 g. 75	++	+	++	Traitement arrêté. Intolérant à toutes les sulfones
24	L. 3	19	8 mois	15	9 g. 5	++	0	++	2 réactions lépreuses
25	L. 3	34	7 mois	11	13 g. 75	0	0	++	—
26	L. 2	27	7 mois	11	13 g. 75	0	0	++	—
27	L. 2	47	7 mois	11	13 g. 75	++	++	++	—
28	T. 3	22	7 mois	11	13 g. 75	0	0	++	—
29	T. 3	45	7 mois	11	13 g. 75	0	0	++	—
30	T. 3	15	6 mois	10	12 g. 50	0	0	++	—
31	L. 2	20	6 mois	10	12 g. 50	++	++	++	—
32	L. 2	30	6 mois	10	12 g. 50	++	++	++	—
33	L. 2	30	6 mois	10	12 g. 50	++	++	++	—
34	L. 2	31	6 mois	10	12 g. 50	++	++	++	—
35	L. 3	41	6 mois	9	11 g. 25	++	++	++	1 réaction lépreuse

et fig. 3 et 4, observation n° 10, après 9 mois de traitement), sauf le malade intolérant aux sulfones pour lequel nous avons été obligés d'interrompre le traitement.

Par contre, sur 9 formes tuberculoïdes, si 5 ont été nettement améliorées (fig. 5 et 6, observation n° 6), 2 ne l'ont été que légèrement et 2 autres sont restées stationnaires, fait que l'on observe souvent au cours de la thérapeutique sulfonée des formes tuberculoïdes.

Le début de l'amélioration se manifeste dès le 3^e mois de traitement, c'est-à-dire après 6 injections (soit une dose totale de 7 g. 50 de D. D. S. et de 30 cm³ de chaulmoograte d'éthyle), comme on peut le constater sur la figure 8 de l'observation n° 60 pris exactement 3 mois après le début du traitement (fig. 7).

L'amélioration de la rhinite lépreuse, l'affaïssement des lépromes, la cicatrisation des ulcères, la récupération de la force musculaire, la régression, plus ou moins marquée, des troubles de la sensibilité, la disparition ou l'atténuation des douleurs névritiques, de l'hyperesthésie, des taches, sont les principaux signes d'amélioration.

Les réactions lépreuses sont assez fréquentes (7 malades sur 35) et ne sont pas étrangères, semble-t-il, à l'amaigrissement noté chez certains : nous avons constaté en effet que, si 26 malades avaient augmenté de plus de 1 kg. leur poids par rapport à celui du début du traitement, 17 autres malades avaient maigri ; cet amaigrissement est surtout marqué dans les premières semaines, il paraît stationnaire ensuite, puis on observe souvent une reprise pondérale en même temps qu'apparaissent les signes d'amélioration.

Au point de vue bactériologique, nous avons constaté une diminution appréciable du nombre des bacilles de Hansen dans plusieurs cas, et surtout des modifications morphologiques de ces bacilles, comparables à celles que nous avons déjà rapportées dans de précédentes publications concernant le Cimédone.

En conclusion. — Nos essais de traitement de la lèpre par les suspensions à 25 o/o de D. D. S. dans le chaulmoograte d'éthyle, portent sur 67 malades pour une période de traitement s'échelonnant entre 3 mois et 1 an.

L'action thérapeutique de ces suspensions provient sans doute de l'association de deux produits actifs, sans qu'il nous soit possible de déterminer la part qui revient à chacun d'eux, mais, à notre avis, leur principal intérêt est de permettre d'obtenir des résultats thérapeutiques équivalents à ceux observés avec l'administration quotidienne de sulfones par voie buccale, en pratiquant un minimum d'injections, puisque 2 injections par mois paraissent suffisantes.

Si dans les expériences préliminaires faites à Paris nous avons

pu étudier régulièrement la sulfonémie, cette étude a été impossible à Bamako, du fait des difficultés techniques ; aussi, pour éviter tout incident dû à l'accumulation des sulfones par un traitement ininterrompu, nous avons institué provisoirement une période de repos de 1 mois après chaque série de 3 mois de traitement. Dès qu'il sera possible de faire des dosages dans de bonnes conditions à l'Institut Marchoux, nous réviserons notre posologie à la lumière des résultats de ces dosages.

Bien que notre expérimentation soit relativement récente, les résultats obtenus après un an d'injections bimensuelles de 1 g. 25 de D. D. S. dans 5 cm³ de chaulmoograte d'éthyle, nous ont paru devoir être rapportés car, en Afrique où la seule prophylaxie possible demeurera, pendant longtemps encore, le traitement des malades, et où il ne peut être question de distribuer quotidiennement des médicaments, cette méthode permettra d'atteindre un plus grand nombre de malades avec un personnel restreint, et la perspective de 2 injections mensuelles ne sera plus une crainte pour un malade qui, jusqu'à présent, était obligé de recevoir 1 à 2 injections par semaine d'un médicament chaulmoogrique dont l'activité sur les formes lépromateuses est certainement inférieure à celle des sulfones.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) SCHNEIDER (J.) et RAYROUX (Mlle J.). — Traitement de la lèpre par les sulfones. Concentration sanguine et élimination urinaire de la diamino-diphényl-sulfone et d'un de ses dérivés après injections espacées de suspensions huileuses. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 43, nos 7-8.
- (2) SCHNEIDER (J.). — État actuel de l'expérimentation de nouvelles thérapeutiques de la lèpre. *Revista Brasileira de Leprologia*, 1950, 18, 186.

L'ADÉNOCLTURE DANS LA BRUCELLOSE BOVINE

Par P. ROSSI (*)

Le professeur JANBON et L. BERTRAND (1) ont attiré l'attention sur les adénomégalias observées dans la Brucellose humaine et sur la fidélité de l'adénoculture comme moyen précoce et sûr de diagnostic bactériologique.

L'adénoculture, réalisée chez 50 brucelliques, leur a donné

(*) Séance du 14 mars 1951.

Bull. Soc. Path. Ex., nos 5-6, 1951.

33 résultats positifs (60 o/o environ), décelables dès le 3^e jour.

La méthode « n'a de valeur que dans les brucelloses aiguës, « récentes et seulement lorsqu'elles s'accompagnent d'adénomégalias « vraies : dans ces conditions, d'ailleurs complémentaires, l'isolement de *Brucella* est obtenu presque à tout coup, avec environ « 90 chances de succès sur 100 » (2).

En est-il de même dans l'espèce bovine qui paie un si lourd tribut à la *Brucella*?

L'appréciation d'une adénomégalie, à moins qu'elle ne soit très accentuée, est très délicate chez les bovins. Les ganglions superficiels (précubital et préscapulaire) sont recouverts du muscle peaucier ou d'une aponévrose qui rend leur palpation très imprécise. L'épaisse couche de tissu adipeux, dans laquelle ils sont noyés dès que l'état d'embonpoint est satisfaisant, masque leurs dimensions réelles. Celles-ci sont d'ailleurs très variables selon les individus.

Par contre, l'adénoculture apparaît réalisable d'après nos recherches effectuées sur 23 vaches atteintes d'une brucellose récente qui s'était manifestée soit par un avortement quelques jours auparavant, soit par la seule présence, dans le sang, d'agglutinines spécifiques.

Des raisons indépendantes de notre volonté, mais bien compréhensibles puisque nous intervenons sur des sujets ne nous appartenant pas, nous ont amené à substituer au prélèvement par biopsie chirurgicale préconisé par le professeur JANBON, la ponction du ganglion et l'ensemencement du suc ganglionnaire obtenu par aspiration.

Une contention très sérieuse étant assurée, le ganglion droit, de préférence le préscapulaire, est saisi de la main gauche. Par une boutonnière cutanée faite avec une lancette, est enfoncée une longue aiguille de gros calibre 20/10. Au moment de la pénétration dans le ganglion, le sujet réagit vivement au grand préjudice du matériel qui le plus souvent se tord. A l'aide d'une seringue, ajustée alors, quelques gouttelettes de suc ganglionnaire sont aspirées dans la lumière de l'aiguille, puis par un rapide va-et-vient du piston, sont immédiatement projetées sur de la gélose inclinée, en évitant soigneusement tout contact du matériel avec le milieu nutritif ou le tube.

Afin de réduire les risques de souillure, l'ensemencement a, maintes fois, été différé. Dans ce cas, l'aiguille replacée dans son tube stérile est, dès l'arrivée au laboratoire, adaptée à une seringue contenant 2 à 3 gouttes de bouillon destinées à dissoudre, avant sa projection sur la gélose, le suc ganglionnaire plus ou moins desséché.

Quelle que soit la modalité, chaque ensemencement a porté sur 2 tubes au moins.

Nous avons obtenu en atmosphère de CO_2 , deux cultures de *Brucella*, l'une au 5^e, l'autre au 6^e jour, sous forme d'assez nombreux petits points translucides, dont plusieurs atteignirent peu à peu la dimension d'un grain de mil. Une des vaches ayant fourni les cultures avait avorté 10 jours auparavant : la 2^e eut une mise bas prématurée 3 semaines plus tard.

Par la coloration élective à la safranine, les germes microbiens se sont montrés morphologiquement identiques à des *Brucella*. Le S. A. W., avec 4 sérums agglutinant, à 1/640, l'antigène du C. R. F. O. de Montpellier, donne une agglutination à 1/80 +++ et 1/160 + pour une souche — 1/160 +++ et 1/320 + pour l'autre.

Des germes banaux ont souillé 18 de nos tubes. Leurs colonies, sauf 3 exceptions, étaient visibles au bout de 24 à 48 heures. Les conditions de notre expérimentation à la ferme font aisément comprendre le taux élevé des pollutions en dépit de toutes les précautions prises.

L'adénoculture permet donc de mettre en évidence, bien qu'avec une moindre fréquence que chez l'homme, la *Brucella* chez les bovidés. La divergence de nos résultats d'avec ceux du professeur JANBON tient sans doute à de multiples causes.

1° La ponction ganglionnaire procure une masse infiniment moindre de matières virulentes que le broyage du ganglion.

2° Malgré les commémoratifs, l'ancienneté exacte de l'infection animale est très difficile à établir : chez plusieurs de nos malades, elle pouvait remonter à une date plus reculée que nous ne le pensions.

3° L'imprécision des renseignements découlant de l'examen et de la palpation des ganglions n'a pas permis d'intervenir sur les seules adénomégalias.

4° L'évolution des maladies bovine et humaine diffère notablement.

Quoi qu'il en soit, l'adénoculture paraît peut-être susceptible d'apporter en médecine vétérinaire des renseignements diagnostiques de grand intérêt. Plutôt du domaine de la recherche que de la pratique, elle mérite cependant une large expérimentation incompatible avec nos possibilités personnelles actuelles.

Aussi, souhaitons-nous que, sur des bovins naturellement ou expérimentalement infectés, des chercheurs puissent, simultanément par la ponction ganglionnaire et par la biopsie chirurgicale, suivre les phases de la septicémie brucellique que l'hémoculture ne révèle pas suffisamment et puissent ainsi nous éclairer sur des points encore bien obscurs.

(Services Vétérinaires de Saône-et-Loire).

BIBLIOGRAPHIE

- (1) JANBON (M.) et BERTRAND (L.). — Les adénomégalies de la Brucellose humaine. Leur valeur diagnostique et pronostique. *Presse médicale*, 1949, 74, 1082-1083.
- (2) JANBON (M.), BERTRAND (L.) et QUATREFAGES (H.). — L'adénoculture. Méthode rapide et fidèle de diagnostic bactériologique de la Brucellose aiguë. *Presse Médicale*, 1950, 77, 1355-1356.

A PROPOS DU TYPHUS SPORADIQUE

Par E. MONTESTRUC (*)

Le 31 décembre 1946, nous recevions de l'hôpital des Trois Ilets un sérum sanguin pour lequel nous était demandé le séro-diagnostic typho paratyphoïdique.

Le résultat de cette réaction fut le suivant :

- B. 901 « H » = pas d'agglutination au 1/100.
- B. 901 « O » = pas d'agglutination au 1/100.
- B. para A = pas d'agglutination au 1/25.
- B. para B = pas d'agglutination au 1/100.

Comme tous les sérums se montrant négatifs dans le séro-diagnostic de WIDAL, ce sérum fut éprouvé vis-à-vis des divers *Proteus* et l'agglutination donna les résultats ci-après :

- Proteus* OX₁₉ = ++ 1/500.
- Proteus* OX L = + 1/100.
- Proteus* OX K = pas d'agglutination au 1/50.
- Proteus* OX₂ = pas d'agglutination au 1/50.

Vis-à-vis des différentes rickettsies, le résultat de l'épreuve d'agglutination fut le suivant :

- R. prowazeki* (typhus épidémique) ++ 1/400.
- R. mooseri* (typhus murin) + 1/400.

Ainsi, pour la première fois à la Martinique (pendant l'année 1946 il avait été identifié sérologiquement 18 cas de typhus murin) les épreuves d'agglutination donnaient aux *R. prowazeki* un taux supérieur à celui enregistré avec *R. mooseri*.

Le docteur VAN RECUM, médecin traitant, à qui furent aussitôt demandés des renseignements, nous fournit les suivants :

(*) Séance du 14 mars 1951.

« La malade dont il s'agit est une femme de 39 ans domiciliée aux Anses d'Arlets à 2 km du bourg sur le chemin de la petite Anse. C'est une cultivatrice qui a pour habitude de s'occuper du bétail et elle m'a dit que souvent elle écrasait des tiques avec son coutelas. Il y a également des rats dans la maison. J'ai été appelé à la voir alors que depuis 15 jours elle avait une fièvre assez élevée : 39°5 à ma première visite. L'état général était bon, et je n'ai pas constaté d'exanthème, mais elle m'a dit à l'interrogatoire que les premiers jours elle avait constaté sur les cuisses des boutons comme la rougeole. Transportée à l'hôpital des Trois Ilets le 28 décembre (la fièvre s'était brusquement déclarée le 15), la température est tombée rapidement en trois jours ».

Huit jours après, le 8 janvier, un nouvel échantillon de sérum donnait les résultats suivants :

Proteus OX₁₉ = +++ 1/2.000.
Proteus OX L = + 1/100.
Proteus OXK et OX₂ = pas d'agglutination.
R. prowazeki = ++ 1/4.000.
R. mooseri = ++ 1/2.000.

Il faut donc retenir :

1° Que la malade est une cultivatrice n'ayant jamais quitté la Martinique où aucun cas de typhus épidémique n'a été enregistré.

2° Qu'elle n'a pas été en contact avec des sujets venant d'une zone de typhus épidémique.

3° Qu'il s'agit sérologiquement de typhus épidémique.

4° Que deux éléments hautement significatifs pour le diagnostic clinique du typhus épidémique étaient présents : a) l'éruption ; b) la brusquerie de la défervescence dont bien peu d'infections septicémiques offrent un tel exemple. Survenant du 13^e au 15^e jour d'une pyrexie de nature indéterminée elle doit, à elle seule, faire penser au typhus.

Pensant cependant qu'il pouvait s'agir d'antigènes trop vieux (ils étaient à Fort-de-France depuis novembre 1946) nous avons demandé à nouveau du sérum pour le faire éprouver vis-à-vis des rickettsies par PAUL GIROUD. C'est seulement le 8 février, soit 36 jours après la défervescence que nous pûmes en avoir à nouveau un échantillon et, entre les mains de PAUL GIROUD, il donna les résultats suivants :

R. prowazeki ++ 1/5.120.
 + 1/10.240.
 + 1/20.000.
R. mooseri ++ 1/1.280.
 + 1/2.560.

Ces résultats confirmaient donc qu'il s'agissait de typhus épidémique.

Tout récemment, ROBERT WORMS a fait excellemment le point pathogénique actuel du problème concernant le typhus sporadique :

« Qu'il s'agisse, écrit-il, de l'endémie new-yorkaise ou de l'endémie « palestinienne, d'un cas reconnu en Suisse ou des 15 cas reconnus à « Paris, les sujets atteints par le typhus bénin sporadique et non contagieux, tous indemnes d'infestation parasitaire, ont, dans tous les cas, « déjà subi un certain nombre d'années auparavant, une attaque de « typhus exanthématique, ou sont originaires de régions connues pour « être des foyers de pandémie typhique. »

Aussi, la théorie pathogénique de ZINSSER veut que la maladie de BRILL représente la recrudescence, la rechute à plus ou moins lointaine échéance, d'une infection antérieurement contractée dans les foyers endémiques d'Europe (infection latente d'emblée, ou primo-infection discrète et passée inaperçue).

EDMOND SERGENT et ses collaborateurs de l'Institut Pasteur d'Algérie, bien avant que l'étude des cas sporadiques ne viennent étayer si fortement la thèse de l'auteur américain, avaient déjà accepté cette explication pathogénique et en 1946, PAUL GIROUD, avec sa grande compétence, admettait que puisse être « envisagée dans certaines conditions » la séduisante hypothèse de ZINSSER. Deux ans plus tard à Paris, avec LE GAC, PAUL GIROUD observait trois cas de typhus isolé. Comme pour notre malade, le sérum de ces malades agglutinait *R. prowazeki* à des taux très élevés (1/4.000, 1/5.120, 1/20.000). Il s'agissait dans deux cas de deux Polonais, en France depuis 20 ans, ayant eu des derniers contacts avec des typhus en 1917 ou 18. A cette époque, toute leur famille, sauf eux, avait présenté des infections typhiques. Le troisième malade était un slave fixé à Paris depuis deux ans.

Mais cette hypothèse n'est pas admise par tout le monde et au premier rang par MOSING et RADLO, BLANC et BALTAZARD. Pour BLANC et BALTAZARD, « les hypothèses de ZINSSER n'apportent aucune explication satisfaisante au problème de l'étiologie de la maladie de BRILL. Pour les auteurs de l'Institut Pasteur de Casablanca, l'origine du virus importé d'Europe par les immigrants américains vient de déjections desséchées de poux, souillant les vêtements et le linge contenus dans les bagages. « La malle de l'immigrant, écrivent-ils, est l'authentique réservoir de virus de la Maladie de BRILL ».

Plusieurs auteurs réfutent cette théorie. MOOSER et LOFFLER font ressortir qu'on comprend mal pourquoi les excréments infectés soient si dangereux en Russie et en Pologne alors qu'ils ne déterminent à New-York qu'une maladie bénigne. ROBERT WORMS, de son côté, dit

ne pas comprendre, dans l'hypothèse de BLANC et BALTAZARD, pourquoi la maladie frapperait seulement le sujet venant d'Europe et épargnerait ses parents nés aux Etats-Unis qui ont toute raison de manier, eux aussi, la « malle de l'émigrant ».

Quoi qu'il en soit, des deux hypothèses présentées pour expliquer l'origine des cas de typhus épidémique sporadique, aucune ne saurait s'appliquer à notre cas particulier.

Il s'agit en effet d'une malade :

1° dont la clinique et la sérologique ne peuvent laisser aucun doute sur la variété typhique de l'affection ;

2° qui n'a jamais quitté la Martinique où aucun autre cas de typhus épidémique n'a jamais été auparavant enregistré ;

3° qui n'a jamais eu aucun contact avec d'anciens typhiques ou avec des objets ayant appartenu à des typhiques.

Il ne saurait donc être question de « typhus de rechute ». Presque aussi affirmatif peut-on être vis-à-vis d'un virus importé et en outre, cela irait à l'encontre de ce qui a été noté dans toutes les observations précédentes, à savoir, que seuls sont touchés par le typhus sporadique bénin non contagieux un sujet ayant déjà vécu dans un foyer épidémique.

Il faudrait donc admettre l'existence d'un virus typhique local dont l'origine, la nature exacte, le réservoir et la transmission ouvrent la voie à de nouvelles recherches.

Institut Pasteur de la Martinique.

BIBLIOGRAPHIE

BLANC (G.) et BALTAZARD (M.). — Revue chronologique sur la transmission et la conservation naturelle des Typhus. *Arch. de l'Institut Pasteur du Maroc*, 1944, 2, 535.

BLANC (G.) et BALTAZARD (M.). — Recherches sur le mode de transmission du Typhus. Le réservoir de virus naturel du Typhus, les déjections d'ectoparasites infectés. *Arch. de l'Inst. Pasteur du Maroc*, 1944, 2, 558.

BLANC (G.) et BALTAZARD. — Transmission et conservation naturelles du Typhus. Immunité, épidémiologie, prophylaxie. *Arch. de l'Institut Pasteur du Maroc*, 1944, 2, 674.

GIROUD (P.). — La conservation des virus typhiques exanthématiques, les maladies inapparentes, les maladies latentes. *Bull. de la Soc. Path. Exot.*, 1946, 39, 407.

GIROUD (P.). — Démonstration faite au sujet des corps homogènes, inclusion du typhus exanthématique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1946, 39, 83.

GIROUD (P.) et JADIN (J.). — Typhus exanthématique de l'Urundi. Agglutination des Rickettsies. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1947, 40, 414.

- GIROUD (P.) et LE GAC (P.). — Rôle et importance épidémiologique des formes latentes du Typhus historique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1948 (5 mars) 64, 291.
- GIROUD (P.), BOYER (J.) et VARGUES (R.). — A propos de quelques cas de typhus exanthématique survenus chez des sujets non parasités. *La Presse Méd.*, 1950, 58, 334.
- MOOSER (H.) et LOFFLER (W.). — Ein Fall sogenannter Billsher Krankleit in Zurich. Ein Beitrag zur Hypothèse des späten Rückfälle beim Klassischer Fleckfieber. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1946, 76, 150.
- MOSING (H.) et RADLO (P.). — Le Typhus exanthématique en Pologne. Recherches épidémiologiques. *Bull. Off. Intern. Hyg. Publ.*, 1938, 30, 1715.
- NICOLLE (Ch.) et GIROUD (P.). — Recherche des cas inapparents dans les foyers épars et mobiles du bled tunisien en 1934. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, 1935, 24, 29.
- PARROT (G. V.). — Le problème de l'immunité dans les Rickettsioses. *Thèse Alger*, 1937, n° 2.
- SERGENT (E.) et PARROT (L.). — Immunité et prémunition. *Ann. Inst. Pasteur*, 1935, 55, 385.
- WORMS (R.). — Trois cas sporadiques de Typhus épidémique observés à Paris. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1950 (13 janvier), 66, 54.
- WORMS (R.). — Le problème du Typhus sporadique. *La semaine des Hôpitaux*, 1950, 78, 4061.
- ZINSSER (H.) et CASTANEDA (M. R.). — On the isolation, from a case of Brill's disease, of a Typhus strain resembling the european Type. *New England J. of Med.*, 209, 815.
- ZINSSER (H.). — Sur la maladie de Brill et le réservoir inter-épidémique du typhus classique. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1934, 23, 149.
- ZINSSER (H.). — Varieties of Typhus virus and the epidemiology of the american form of european Typhus fever (Brill's disease). *Amer. J. Hyg.*, 1934, 20, 513.

Discussion.

P. GIROUD. — L'observation de E. MONTESTRUC est très instructive. J'ai rapporté, avec MM. ROGER et VARGUES, dans le *Paris Médical* du 5 avril 1950, 13 observations de rechutes ou de maladies latentes. Dans ces observations figure celle d'un jeune garçon de 14 ans qui était arrivé en France métropolitaine depuis 4 mois, il venait de la Martinique. Il a fait, dans le service du Professeur HARTVIER, une fièvre exanthématique grave avec troubles psychiques (tentative de suicide). Ce malade m'avait raconté que des fièvres exanthématiques endémiques n'étaient pas rares à la Martinique. Ce qui m'étonnait chez lui, c'était l'agglutination au 1/1000 de la souche épidémique. Cliniquement, j'en aurais fait une fièvre exanthématique du groupe boutonneux.



Fig. 1. — Exemplaires de douves dans un canal biliaire de *Papio sphinx* (Noter l'hypertrophie de l'épithélium du canal biliaire et la présence, en bas et à droite, de la ventouse du Trématode). Gr. : 7 diam.



Fig. 2. — Douve dans la lumière d'un canal biliaire (Noter la présence de 7 œufs du Trématode, intéressés par la coupe). Gr. : 5 diam.



Fig. 3. — Douve dans un canal biliaire (Noter l'hypertrophie de l'épithélium du canal. La coupe passe par les deux testicules). Gr. : 7 diam.

Nous avons rapporté antérieurement avec LE GAC que l'antigène épidémique pouvait être fortement agglutiné au cours des fièvres boutonneuses.

Il faut que le docteur MONTESTRUC isole la ou les souches martiniquaises. L'étude de leur constitution antigénique seule résoudra le problème.

SUR UN CAS DE DISTOMATOSE HÉPATIQUE CHEZ UN PAPION

Par J. BABLET, R. DESCHIENS et F. PICK (*)

Au cours de l'autopsie d'un Cynocéphale (*Papio sphinx*), sacrifié agonisant, nous avons jugé intéressant d'examiner le foie de cet animal du point de vue anatomo-pathologique.

Sur des coupes effectuées en série discontinue, nous avons constaté, à l'intérieur d'un canal biliaire, la présence de fragments d'un Ver parasite.

Sur les coupes examinées, nous avons pu relever les détails suivants :

Il s'agit d'un petit Plathelminthe qui remplit presque entièrement la lumière d'un canal biliaire mais sans provoquer une obstruction complète ; les parois du canal contenant le Plathelminthe sont hyperplasiées et très fortement sclérosées ; cette réaction inflammatoire chronique des voies biliaires se rencontre, d'ailleurs, en maints endroits du foie.

L'élément parasitaire observé peut être identifié à un Trématode ; cette identification se fonde sur les données suivantes : Localisation du plathelminthe, au niveau des voies biliaires. Présence d'une cuticule, d'une couche sous-cuticulaire et d'une assise de cellules musculaires des types rencontrés chez les Trématodes. Parenchyme occupant toute la cavité générale. Présence de 2 cæcums, de 2 testicules et d'une ventouse postérieure. Œufs bruns à la coque épaisse dont l'un apparaît à la coupe comme pourvu d'un clapet.

Les mensurations partielles faites sur le trématode observé (6 coupes discontinues) sont les suivants : *Largeur* : 490 à 653 μ ; *épaisseur* : 225 à 265 μ ; *longueur* : indéterminable avec précision. Il semble que la douve puisse s'allonger, car nous avons rencontré dans le même canal biliaire un fragment qui pourrait représenter la partie céphalique amincie et recourbée de l'exemple décrit.

(*) Séance du 10 janvier 1951.

Les *Testicules*, situés presque côte à côte dans la région intra-cœcale, volumineux, non lobés, mesurent de 100 à 163 μ de diamètre. L'*intestin*, à parois très minces offre, une lumière dont le diamètre mesure 40 μ environ. L'*acetabulum* mesure 200 μ sur 143 μ . Les *glandes vitellogènes* sont irrégulièrement réparties. Les *œufs*, bruns operculés, mesurent 40 μ sur 30 μ .

Du point de vue de l'action pathogène, on relève une inflammation chronique des voies biliaires et, en outre, la présence d'hématies dans la partie antérieure coupée, qui permet de supposer une action traumatique ou spoliatrice éventuelle.

Il n'est pas possible d'identifier exactement le distomien observé, en raison de l'insuffisance des données morphologiques recueillies ; la coloration, la structure et les dimensions des œufs se rapprochent de celles notées chez les *Dicrocoelidés*.

Institut Pasteur. Groupe des Services de Parasitologie.

AMIBIASE EXPÉRIMENTALE DU RAT (4^e NOTE)

Exaltation de la virulence par passage direct de rat à rat.

Par G. MONTÉZIN et J. SCHNEIDER (*)

Dans trois notes successives, présentées à la Société de Pathologie Exotique, nous avons rendu compte d'une série de recherches concernant l'étude de l'amibiase expérimentale du rat.

Après avoir montré les insuffisances de la technique décrite par JONES (1) qui ne tenait pas compte de l'infestation spontanée du rat par *E. muris* (2), nous avons décrit une nouvelle technique expérimentale permettant d'éliminer cette infestation spontanée (3).

Nous avons ensuite rapporté les résultats de nos premiers essais thérapeutiques qui ont permis de préciser l'activité de divers médicaments de l'amibiase vis-à-vis de notre test (4).

Enfin, dans une communication présentée au Congrès de l'Amibiase de Châtel-Guyon, en septembre 1950, nous avons annoncé de nouveaux essais destinés à augmenter la virulence de l'amibiase du rat en faisant des infestations directes par passage d'animal à animal (5).

Nous rapportons aujourd'hui le détail de la technique que nous avons mise au point, ainsi que les résultats obtenus :

(*) Séance du 14 mars 1951.

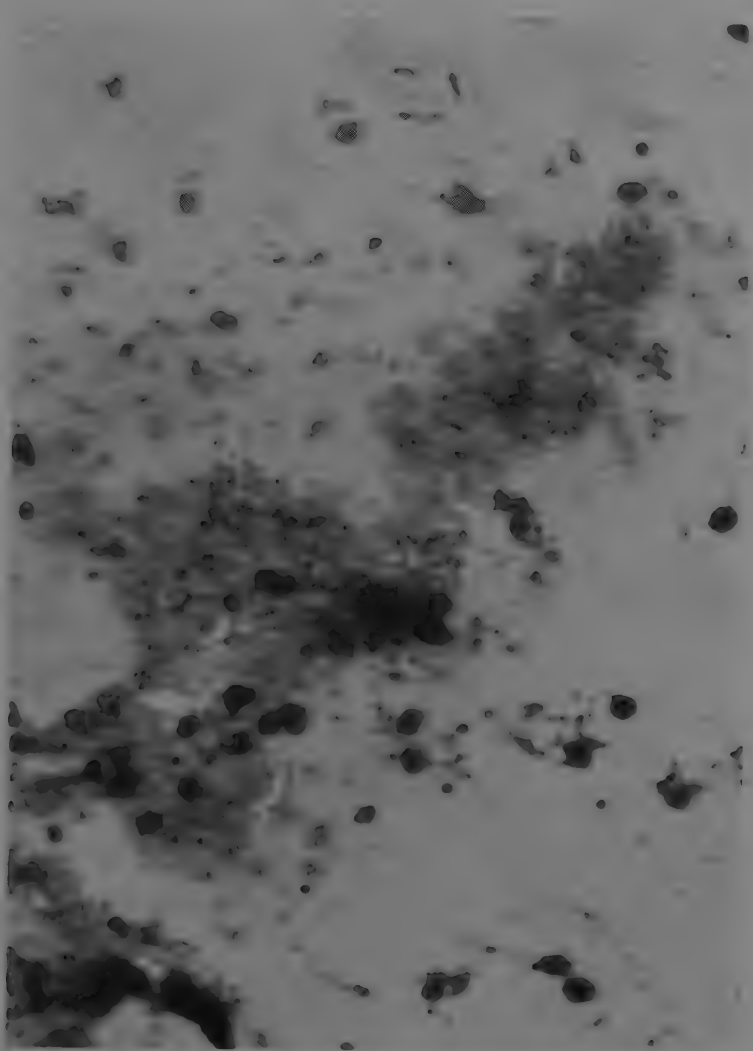


Fig. 1. — Vue d'ensemble de la densité ambiante (Gross. 1/300)
dans le mucus cæcal (Coloration hématoxyline ferrique).

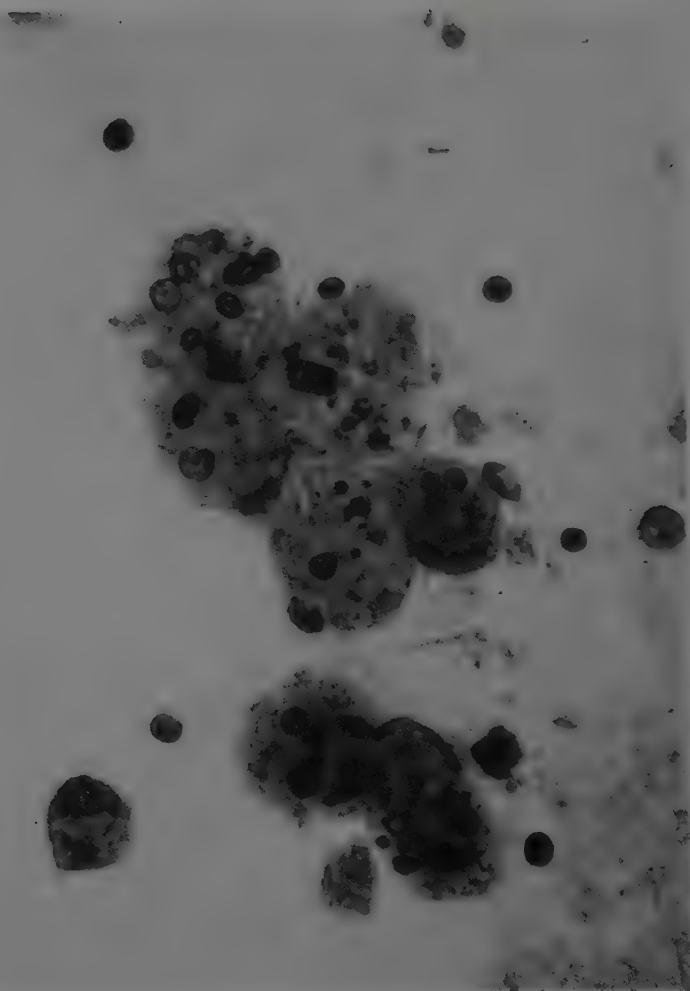


Fig. 2. — (Même coloration. Gross. 1/1,000). Détail des amibes hématophages.

TECHNIQUE D'INFESTATION

La première infestation de la série est faite dans les conditions que nous avons précédemment décrites, c'est-à-dire à partir d'une souche de cultures d'amibes particulièrement virulentes, injectées, par voie intra-cæcale, à des rats pesant en moyenne une trentaine de grammes.

Ces rats sont sacrifiés le 6^e ou le 7^e jour et les cæcums qui paraissent les plus infestés sont prélevés et broyés aussi finement que possible ; on ajoute au broyat une quantité d'eau distillée proportionnelle au nombre de cæcums prélevés (environ 1 cm³ 5 par cæcum). Ce broyat dilué est tamisé sur un entonnoir muni d'une gaze fine et nous injectons, dans le cæcum de rats préalablement reconnus non atteints d'infestation spontanée par *E. muris*, 3/10 de cm³ du liquide qui a filtré.

En pratiquant ainsi une série de passages, nous avons constaté que nous arrivions à exalter de façon très considérable la virulence des amibes dysentériques.

RÉSULTATS

Nous avons pratiqué ainsi 3 séries successives d'infestations : la 1^{re} série a comporté 13 passages, la 2^e série 3 passages et enfin la 3^e série, actuellement en cours, en est à son 22^e passage.

Si les deux premières séries ont été interrompues, ce fait est dû à ce que nous avons voulu laisser évoluer la maladie plus d'une semaine et que tous les rats étaient morts, très vraisemblablement d'infestation amibienne, au moment où nous aurions voulu effectuer un passage ; c'est pourquoi à l'heure actuelle nous pratiquons l'autopsie et le passage systématiquement au 7^e jour de l'infestation.

Lorsqu'on les sacrifie à cette date, 100 o/o des rats sont infestés ; le degré d'infestation est toujours très élevé et augmente avec le nombre de passages :

— La virulence est telle que dans nombre de cas nous observons une véritable maladie clinique caractérisée par l'élimination de matières glaireuses et hémorragiques.

— A l'autopsie, le cæcum présente des lésions macroscopiques : œdème, ulcérations, suffusions hémorragiques.

— L'examen du mucus cæcal met en évidence, au milieu d'un mucus hémorragique, un nombre considérable d'amibes dysentériques hématophages.

Nous reproduisons 3 micro-photographies qui confirment la densité d'infestation amibienne (fig. 1) et le caractère hématophage des amibes dysentériques (fig. 2).

INTERPRÉTATION

Nous avons, depuis 1948, étudié une technique de laboratoire permettant de provoquer, chez le rat, une amibiase expérimentale et d'étudier *in vivo* l'activité de médications anti-amibiennes.

Certains auteurs, dont SOHIER (6), ont pu reprocher à notre méthode de ne mettre en évidence une action amœbicide *in vivo* que sur des parasites saprophytes non pathogènes et, partant, différents des amibes virulentes histolytiques dont le caractère constant est l'hématophagie.

La nouvelle technique que nous venons de mettre au point répond à ces critiques et nous permettra, lorsqu'un médicament aura été reconnu actif vis-à-vis de notre test habituel, d'en préciser plus exactement l'activité vis-à-vis de formes véritablement pathogènes de l'amibe dysentérique.

CONCLUSION

Ainsi, des recherches récentes nous ont permis d'obtenir une exaltation de la virulence des amibes dysentériques dans l'intestin du rat en effectuant des passages directs d'animal à animal par injection intra cœcale de broyats de cæcums infestés ; ces passages nous permettent d'obtenir une infestation caractérisée par des lésions macroscopiques, ulcéraives et hémorragiques, dont la nature amibienne est confirmée microscopiquement par la présence constante de nombreuses amibes hématophages.

*Travail du Laboratoire de Chimie thérapeutique.
Institut Pasteur.*

BIBLIOGRAPHIE

- (1) JONES. — *Ann. Trop. Med. and Paras.*, 1946, 40, 130.
- (2) SCHNEIDER (J.) et MONTÉZIN (G.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1948, 41, 521.
- (3) SCHNEIDER (J.) et MONTÉZIN (G.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1949, 42, 94.

- (4) SCHNEIDER (J.) et MONTEZIN (G.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 43, 413.
- (5) SCHNEIDER (J.) et MONTÉZIN (G.). — Amibiase expérimentale du rat. Note à paraître dans les *Comptes rendus du Cong. de l'amibiase*, Châtel-Guyon, septembre 1950.
- (6) SOHIER (R.) et PELOUX (Y.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 43, 151.

Discussion.

C. MATHIS. — Les résultats obtenus par MM. MONTÉZIN et SCHNEIDER ne justifient nullement le titre donné à leur Communication.

Ils n'ont pas réalisé expérimentalement l'amibiase humaine chez le rat car ils se sont heurtés à une impossibilité biologique : la « spécificité parasitaire de l'hôte ». L'entameba d'un vertébré ne peut s'adapter qu'à un vertébré de la même espèce. La preuve c'est que les auteurs n'ont pas vu dans les selles du rat de kystes tétragènes, constatation qui nous aurait prouvé que *E. dysenteriae* a accompli son cycle biologique normal.

D'un autre côté s'ils ont obtenu la mort de quelques-uns de leurs rats c'est par l'exaltation de la virulence des bactéries intestinales et non d'*E. dysenteriae*.

En poursuivant leurs recherches, MM. MONTÉZIN et SCHNEIDER espèrent découvrir un « amœbicide » pour le traitement des malades, mais comme je l'ai soutenu dans une Communication à l'*Académie nationale de Médecine*, le 11 octobre 1949, il n'y a pas de « médicaments amœbicides ».

J. SCHNEIDER. — Notre titre est : « amibiase expérimentale du rat » et non « amibiase humaine ». Nous n'avons jamais dit, ou écrit, qu'il n'y a pas de kystes tétragènes chez nos rats qui, jusqu'à présent, ont été sacrifiés précocement. Notre but était d'obtenir, chez l'animal, une maladie se rapprochant assez de la maladie observée chez l'homme afin de pouvoir étudier l'activité des médicaments classiques et nouveaux de l'amibiase et nous pensons avoir atteint ce but.

Si M. MATHIS pense qu'il n'y a pas de médicaments amœbicides, les cliniciens, eux, connaissent des malades qu'il faut traiter et c'est à ceux-ci que nous pensons lorsque nous poursuivons nos recherches de nouvelles thérapeutiques plus actives et mieux tolérées que celles qui ont déjà largement fait preuve de leur activité dans la maladie redoutable qu'est l'amibiase.

TSÉS-TSÉS ET VÉGÉTATION AU CAMEROUN FRANÇAIS

Par J. RAGEAU (*)

Les relations entre les glossines et la végétation ont été surtout étudiées par MORRIS (1944-1946) qui a donné, pour la Gold Coast, une liste des espèces végétales essentielles à l'existence de *Glossina palpalis* et *Gl. tachinoïdes* dans les gîtes de saison sèche. Il était intéressant de faire le même travail au Cameroun et de noter, pour chaque espèce de glossine, les espèces arbustives et même herbacées caractéristiques de ses habitats permanents, sans exagérer toutefois l'importance de ces déterminations spécifiques. En effet, comme le fait observer NASH (1948), la tsé-tsé n'est pas affectée directement par l'espèce botanique mais par le microclimat que produit l'écran végétal. Ainsi *Glossina palpalis* qui a besoin d'une très forte hygrométrie se trouvera associée avec des plantes hélophiles à feuillage touffu et les espèces végétales citées par MORRIS représentent, en fait, l'essentiel de la flore arbustive riveraine des cours d'eau ou des marais en Afrique tropicale. Nous en avons retrouvé la plupart dans les gîtes à *palpalis* de Yaoundé et Mme GAUTHIER-LIÈVRE avait fait, avant nous, la même constatation en Côte d'Ivoire.

D'autre part, une même espèce, selon les conditions de terrain et de climat, peut donner un arbre au tronc élevé, dépourvu de basses branches et donnant peu d'ombre, donc sans danger au point de vue glossines ou constituer un buisson ombreux, gîte à tsés-tsés.

Dans la lutte antiglossines, si l'on a recours aux éclaircissements forestiers, on ne devra donc pas appliquer le « selective clearing » comme une méthode rigide qui consisterait dans la destruction des 26 espèces d'arbres et d'arbrisseaux incriminées par MORRIS, toutes les autres devant être respectées. NASH préconise l'éclaircissement ménagé (partial clearing) dans lequel chaque arbre est traité selon ses caractères personnels : s'il possède un fût droit et un feuillage élevé on le conserve ; on l'abat s'il est tortueux et touffu, ou constitue des îlots forestiers denses, dispensateurs d'ombre et d'humidité.

Dans la zone de la « rain forest » il est difficile de définir des espèces ou des associations végétales caractéristiques des gîtes à tsés-tsés, celles-ci étant répandues partout, en particulier autour des points d'eau. Il n'en est plus de même dans la forêt-galerie (fringing forest) et surtout dans la savane où certaines flores arbustives

(*) Séance du 14 février 1951.

offrent, du fait de leur résistance à la sécheresse et aux incendies de brousse, d'excellents refuges pour les mouches en saison sèche et conviennent particulièrement à la conservation des pupes. Leur destruction revêt une grande importance dans la lutte contre les glossines et il importe d'en faire une étude botanique précise.

L'établissement d'une liste d'associations et d'espèces arbustives qui se retrouvent avec une plus ou moins grande constance dans les habitats des tsés-tsés nécessite la collaboration d'un botaniste. Nous n'avons pu bénéficier de cette aide que pour les gîtes des environs de Yaoundé où les déterminations botaniques ont été effectuées ou contrôlées par M. LETOUZEY, Inspecteur principal des Eaux et Forêts, que nous tenons à remercier ici.

Gîtes à *Glossina palpalis* R.-D.

A) *Environs de Yaoundé.* — 2 gîtes types ont été étudiés du point de vue botanique. Ils sont situés dans des foyers d'endémie sommeilleuse et présentent pour les populations d'importantes possibilités de contamination en raison de l'abondance des glossines, de leur agressivité et de leur taux élevé d'infestation trypanosomienne.

1° *Nkol-Bisson*, village situé sur la route de Douala au croisement de la route d'Okola et à 8 km. de Yaoundé. Les photos 1 et 2 montrent les types de végétation servant de gîtes à *Glossina palpalis*. Il s'agit d'espèces hélophiles poussant surtout au bord des ruisseaux et s'enchevêtrant pour entretenir une ombre dense et une forte hygrométrie. Cette association qui appartient à la forêt secondaire comprend :

— des arbres à larges feuilles : *Myrianthus arboreus* P. Beauv. (Moraceæ); *Mitragyna macrophylla* Hiern. (Rubiaceæ); *Anthocleista nobilis* Baker (Loganiaceæ); *Vernonia conferta* Benth. (Compositæ); une crotonée indéterminée.

— des arbustes sarmenteux ou à larges feuilles : *Neoboutonia velutina* Prain. (Euphorbiaceæ); *Alchornea cordifolia* Muell. Arg. (Euphorbiaceæ); *Rauwolfia* sp. (Apocynaceæ) *Conopharyngia* (Apocynaceæ); *Voacanga*, etc.

— de jeunes palmiers à frondes partant de la base : *Elæis guineensis* Jacq. (Palmeæ).

— des lianes : *Paullinia pinnata* L. (Sapindaceæ); *Cissus* et *Ampelocissus* (Ampelidaceæ); *Dioscorea bulbifera* L. (Dioscoreaceæ); *Ipomœa involucrata* P. Beauv. (Convolvulaceæ); *Smilax kraussiana* Meis. (Smilacaceæ), etc.

— des plantes herbacées à hautes tiges qui, réunies par les lianes, forment des fourrés épais : *Costus afer* Ker. (Zingiberaceæ); *Aframomum* sp. (Zingiberaceæ); *Thalia geniculata* L. (Marantaceæ); *Pennisetum purpureum* Schum. (Gramineæ), etc.

D'autres arbres, comme le parasolier *Musanga smithi* R. Br. (Moraceæ) ou *Albizzia fastigiata* Oliv. (Mimosaceæ) semblent ne jouer qu'un rôle accessoire dans les associations végétales propices aux tsés-tsés. Cette flore riveraine des ruisseaux et marais varie peu selon la saison et ne comporte pas d'arbres à feuilles caduques. Elle est particulièrement exubérante à la fin de la saison des pluies (novembre), époque à laquelle

ont été prises les photos. Elle constitue des gîtes permanents fréquentés par *Gl. palpalis* pendant toute l'année.

2° *Etoudi* : village sur la route d'Obala, à 7 km. de Yaoundé. La photo 3 représente les abords de la source qui alimente la Mission catholique. Cette source coule dans un bas-fond revêtu d'une flore exubérante et constituant un excellent gîte à *G. palpalis*, particulièrement dangereux à cause de la proximité de la Mission qui amène une concentration de population. Les trécs y sont nombreuses et trouvent un refuge sous le couvert végétal dense représenté par des arbustes sarmenteux : *Alchornea cordifolia* Muell. Arg., ou à larges feuilles : jeunes *Musanga smithi* R.-Br., des palmiers : *Raphia vinifera* P. Beauv., des fougères arborescentes : *Cyathea arborescens*, des lianes : *Paullinia pinnata*, *Ipomoea* sp. des plantes herbacées à hautes tiges et grandes feuilles : *Costus afer* et autres Zingiberacées, *Marantochloa*, *Phrynium* (Marantacées), etc.. Les trécs fréquentent ces gîtes en toutes saisons. La photo a été prise au début de la grande saison des pluies, en septembre; elle montre des enfants de la mission qui se lavent et puisent l'eau à la source. Ils y sont fréquemment piqués par les glossines.

B) *Subdivision de Bafia, canton de Yambassa*. — Dans cette région la forêt équatoriale se transforme graduellement en savane boisée ou « parkland ». Le long des rivières les galeries forestières et, dans les terrains les plus humides, les îlots de forêt sont l'habitat de *Gl. palpalis*. L'étude botanique détaillée de ces gîtes n'a pu être faite.

La photo 4, prise en fin de saison sèche, donne une idée des habitats permanents de *Gl. palpalis* dans la « fringing forest ». Elle représente les abords d'un pont traversant une rivière dans une galerie forestière. La densité des glossines était très forte : elles nous assaillaient en véritables essaims. De grands arbres à larges feuilles et un sous-bois où s'enchevêtraient les arbustes, les lianes et les grandes graminées (*Pennisetum purpureum*) assuraient l'ombre et l'humidité nécessaires à *Gl. palpalis*. C'est aussi une zone à *G. fusca* Walker, grande glossine de forêt dont les mœurs sauvages et l'activité nocturne rendent l'observation difficile.

C) *Subdivision de Yokadouma : village de Biwala*. — La photo 5 a été prise au milieu de la saison sèche (février) au bord de la rivière Boumba. Dans cette zone de grande forêt les glossines semblent se concentrer le long des rivières importantes, désertant les sous-bois. D'ailleurs, en dehors des pistes, des cours d'eau et des clairières, la végétation est si dense et si enchevêtrée que la pénétration de l'homme est presque impossible. La flore de la forêt dense, ombrophile, est très riche en espèces; son étude ne peut être entreprise que par un spécialiste. Elle pousse en étages, l'étage supérieur étant constitué par des arbres très espacés, à tronc large souvent soutenu à la base par des contreforts et s'élançant d'un seul jet sans branches jusqu'à 40 ou 50 m. de hauteur. Leur cime s'étale en corymbe au-dessus des arbres de deuxième grandeur qui atteignent 30 à 40 m. et sont branchus dès 4 à 5 m. au-dessus du sol. La strate inférieure comprend de nombreuses espèces buissonnantes ou sarmenteuses constituant des fourrés inextricables. De puissantes lianes ligneuses montent aux plus hauts arbres pour retomber et rendent la forêt plus impénétrable encore.

Les rives de la Boumba sont un gîte à *Gl. palpalis*, sous-espèce *fus-*



Fig. 1. — Nkol-Bisson, décembre 1949 : forêt secondaire ; sous-bois ombreux à végétation exubérante. Le ruisseau est presque entièrement caché par des touffes de *Pennisetum purpureum* (à droite) et un buisson d'*Alchornea cordifolia* (à gauche). Gîte à *Gl. palpalis*.



Fig. 2. — Nkol-Bisson, décembre 1949 : type de végétation caractéristique des habitats permanents de *G. palpalis* et comportant une majorité de plantes héliophiles qui se retrouvent partout au bord des eaux.



Fig. 3. — Etoudi, septembre 1949 : source alimentant la mission catholique. Gîtes à *G. palpalis*. Principales espèces végétales : *Alchornea cordifolia*, *Paullinia pinnata*, *Costus afer*, *Marantochloa*, etc.



Fig. 4. — Bagné (août 1949) : Pont sur une rivière ; gîtes à *G. palpalis* et *fusca* ; la densité des tsés-tsés y est très forte. Type de végétation : forêt-galerie ; à l'arrière-plan savane boisée ou « parkland ».



Fig. 5. — Biwala : février 1949 : rivière Boumba ; gîte à *G. palpalis fuscipes* et *G. haningtoni*. Les tsés-tsés se rencontrent aux abords de la rivière : type de végétation : forêt dense ombrophile (rain forest).



Fig. 6 — Douala (M'Busa Esengué), janvier 1950 : route sur la digue. En contre-bas, le marécage est presque entièrement recouvert par des *Pandanus* aux nombreuses racines adventives et des *Avicennia*. *Gl. caliginea* abonde dans cette mangrove. *G. palpalis* et surtout *G. pallicera* sont plus rares.

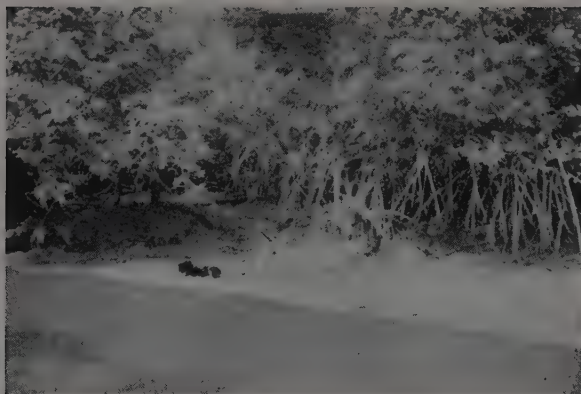


Fig. 7. — Douala (Bonaprizo), janvier 1950 : crique des pêcheurs. A marée haute la mangrove est entièrement inondée. Noter l'enchevêtrement des racines adventives des palétuviers et *Pandanus* qui forment autant de troncs secondaires. Gîtes à *G. caliginea* et *G. palpalis*.



Fig. 8. — Fort-Foureau (mars 1950) : un bras du Logone en aval du bac des basses eaux. Les buissons touffus d'épineux (*Mimosa asperata*) qui couvrent les rives sont des gîtes à *Gl. tachinoïdes*. Les tsés-tsés volent bas et attaquent le captureur aux jambes.

cipes Newstead et à *G. haningtoni* Newstead et Evans dont 2 exemplaires ont été capturés à l'endroit même où nous avons pris le cliché.

Gîtes à *Glossina caliginea* Austen.

Douala et environs : la mangrove ou forêt côtière à palétuviers qui borde l'estuaire du Wouri, les criques et les rives de la Dibamba constitue l'habitat principal de *G. caliginea*. On y rencontre aussi une race foucée de *G. palpalis palpalis* et *G. pallicera* Bigot. Les palétuviers : *Rhizophora racemosa* G. F. W. Mey et *Avicennia nitida* Jacq. aux nombreuses racines adventives partant des branches pour donner des troncs secondaires, ainsi que les *Pandanus candelabrum* Beauv. entourés de leurs racines-échasses forment des fourrés impénétrables qui assurent à ces glossines l'ombre et l'humidité nécessaires. Le microclimat favorable à ces espèces se caractérise par un degré hygrométrique supérieur à 90 o/o et par une température sensiblement constante de 26-28° C.

On rencontre aussi dans les gîtes à tsés-tsés de Douala l'*Elæis guineensis* ou palmier à huile, ainsi qu'une Euphorbiacée sarmenteuse : *Alchornea cordifolia* Muell. Arg. (notamment à Bonaprizo) qui se retrouve dans les gîtes à *palpalis* du sud-Cameroun.

La photo 6 a été prise en saison sèche (janvier) le long de la route qui mène de Douala au village de pêcheurs de Mbusa-Esengué et traverse la mangrove infestée de *Gl. caliginea* et *Gl. palpalis*. La photo 7 représente la crique de Bonaprizo, à quelques centaines de mètres de l'aéroport de Douala. Là aussi *Glossina caliginea* est abondante en janvier et mai, dates de nos prospections.

Gîtes à *Glossina tachinoïdes* Westwood.

Fort-Foureau : *Gl. tachinoïdes* qui est l'espèce des savanes à végétation xérophile, se cantonnant aux galeries forestières peu denses des zones soudanaise et sahélienne, se rencontre dans les régions de la Bénoué et du Nord Cameroun. Ce sont les buissons d'épineux et d'arbustes sarmenteux au feuillage touffu couvrant les bords des cours d'eau et envahissant les talweg partiellement ou entièrement desséchés en saison sèche (décembre-mai) qui constituent ses habitats les plus importants. L'association arbustive caractéristique de ces stations comprend des Mimosacées épineuses, en particulier *Mimosa asperata* L. et une Papilionacée sarmenteuse : *Sesbania punctata* D. C. Les fourrés de saules nains (*Salix ledermannii* Seemen) qui bordent par endroits le Logone et les touffes d'*Acacia* en arrière des rives semblent moins propices à l'existence de *G. tachinoïdes*.

La photo 8 prise en saison sèche (mars 1950) illustre un aspect des gîtes à *tachinoïdes* des abords de Fort-Foureau. Les tsés-tsés étaient abondantes dans les fourrés de *Mimosa asperata* et *Sesbania punctata* et nous assaillaient le long d'un bras du Logone quand nous nous tenions au bord de l'eau. A quelques centaines de mètres de là, sur la rive même du Logone qui est dépourvue d'arbres et d'arbustes et dont le sol sablonneux ne porte que des plantations de concombres, on n'observe plus de glossines. En saison sèche, en effet, elles ne peuvent subsister que sous un couvert végétal dense au voisinage de l'eau, ce qui leur assure un microclimat favorable (ombre, humidité et température relativement basse et constante). Pendant les pluies la brousse

s'étend, le degré hygrométrique s'élève et, corrélativement, *G. tachinoïdes* augmente son aire d'extension, envahissant même le poste de Fort-Foureau.

CONCLUSIONS

Les associations végétales qui se retrouvent avec une plus ou moins grande constance dans les habitats permanents de *Glossina palpalis palpalis*, *Gl. palpalis fuscipes*, *Gl. caliginea*, *Gl. palli-cera*, *Gl. tachinoïdes*, *Gl. fusca* et *G. haningtoni* sont intéressantes à étudier car leur connaissance facilite la recherche des tsés-tsés au cours des enquêtes entomologiques et la prophylaxie agronomique des trypanosomiasés par « selective clearing ». Nous avons essayé de les décrire au Cameroun français et de donner une liste succincte des espèces végétales les plus caractéristiques des gîtes des différentes espèces de glossines en adjoignant à notre exposé des photos qui illustrent les relations entre tsés-tsés et végétation.

Institut Pasteur, Groupe des Services de parasitologie.

BIBLIOGRAPHIE

- (pour les publications antérieures à 1936, voir : ZUMPT F., 1936 Die Tse-tsefliegen, G. Fischer, Iena).
- SWYNNERTON (C. F. M.). — The tse-tse flies of East Africa. *Trans. R. ent. Soc. London*, 1936, 84, 1-584.
- NASH (T. A. M.). — *Bull. ent. Res.*, 1936, 27, pt 2, 339-345 ; 1937, 28, pt 1, 75-127.
- STEWART (J. L.). — *Report on the eradication of tse-tse fly*. Gold Coast, n° 1 (Crown Agents for the Colonies, London), 1937.
- ZUMPT (F.). — *Tropenpflanzer*, 1937, 40, nos 1-2, 1-31. Berlin.
- NASH (T. A. M.). — *W. Afr. med. J.*, 1938, 10, 10-13. Lagos.
- *Rep. med. Serv. Nigeria* 1937, 1939, 67-73. Lagos.
- NICHOLLS (L.). — *For. Abstr.*, 1939, 1, n° 2, 63-69. Oxford.
- NASH (T. A. M.). — *Bull. ent. Res.*, 1940, 31, pt 1, 69-84.
- GIBBINS (E. G.). — *Ann. trop. med. Parasitol.*, 1941, 35, n° 2, 195-217. Liverpool.
- NASH (T. A. M.). — *Bull. ent. Res.*, 1942, 32, pt 4, 327-339.
- NAPIER BAX (S.). — *E. Afr. agr. J.*, 1943-1944, nos 1-3, 2-13, 83-87 et 157-162. Nairobi.
- GASCHEN (H.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1944, 37, 172-175 et 250-253.
- NASH (T. A. M.). — *Bull. ent. Res.*, 1944, 35, 49.
- MORRIS (R. K. S.). — *Farm and forest*, 1944, 5, n° 4, 149.
- *Bull. ent. Res.*, 1946, 37, 201-250.
- VEATCH (E. P.), BEQUAERT (J. C.) et WEINMAN (D.). — *Am. Jl. trop. med.*, 1946, 26, n° 5, suppl., 57-94. Baltimore.
- NASH (T. A. M.). — *Tsetse flies in British West Africa*, 1948, 43. Colonial Office. London.
- NASH (T. A. M.) et DAVEY (J. C.). — *Bull. ent. Res.*, 1950, 41, pt 1, 153-157.

IXODES DE L'AFRIQUE NOIRE

Par R. ROUSSELOT (*)

Les Ixodes dont on trouvera ici la détermination et la répartition par hôtes et lieu de capture ont été collectés par moi-même pour la plupart ou m'ont été envoyés pour détermination par des confrères français et étrangers de 1942 à 1950.

Leur étude morphologique, biologique et pathologique forme la matière d'un volume qui s'enrichit encore chaque jour de telle sorte que la publication en est sans cesse reculée.

Cependant l'importance prise par ces vecteurs en ces dernières années, importance si bien mise en lumière lors de la Conférence du groupe mixte d'experts pour l'étude des rickettsioses en Afrique tenue à Brazzaville, en janvier 1950, nécessite de divulguer les parties de ces recherches pouvant guider la prospection de nouveaux foyers.

1° *Ixodes rasmus* Neumann, 1899 : sur bœuf à Costermansville (Congo belge) ; sur Céphalophe à Nola (Oubangui) ; sur *Cercopithecus cephus* à Nola ; sur bœuf à Daye (Togo) ; sur Potamochère à Kellé (Congo français).

2° *Ixodes ugandanus* Neumann, 1906 : sur *Cercopithecus cephus* à Nola (Oubangui).

3° *Rhipicephalus evertsi* Neumann, 1897 : sur bœuf à Bamako (Soudan), Kibungi, Costermansville, Kigali, Mayaga, N'Gozi (Congo belge), Bangui (Oubangui), Ségou (Soudan) ; sur cheval, âne, chèvre, chien à Bamako, sur zèbre (Ruanda-Urundi).

4° *Rhipicephalus evertsi mimeticus* Dönitz, 1910 : sur bœuf à Dolisie (Congo français) [vache importée de Guinée].

5° *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1804) : sur chien à Bamako, Ségou (Soudan), Abécher (Tchad), Dakar (Sénégal), Nola, Carnot, Bilolo (Oubangui-Chari), Brazzaville (Congo français), Maroua (Cameroun) ; sur porc, cheval, mouton, chèvre, lapin, hérisson, chacal, *Gazella rufifrons* à Ségou (Soudan) ; sur *Vulpes pallida* et *Homo sapiens* à Brazzaville (Congo français).

6° *Rhipicephalus sulcatus* Neumann, 1908 : sur chien, *Vulpes pallida*, *Gazella rufifrons* à Ségou (Soudan).

7° *Rhipicephalus lunulatus* Neumann, 1907 : sur bœuf à Ségou.

8° *Rhipicephalus appendiculatus* Neumann, 1901 : sur bœuf à Kibungi, Gakenke, Costermansville, Coquilhatville, Walungu, Kigali, Mayaga, N'Gozi, Kibungu, Kabaya, Kisenyi (Congo Belge et Ruanda-Urundi), Bangui (Oubangui-Chari) et sur zèbre (Ruanda-Urundi).

9° *Rhipicephalus capensis* Koch, 1844 : sur chien à Brazzaville (Congo français), sur bœuf à Costermansville, Coquilhatville, Walungu,

(*) Séance du 14 février 1951.

Kisenyi (Congo belge et Ruanda-Urundi), Bangui (Oubangui); sur Potamochère à N'Dendé (Gabon); sur mouton à Bangui (Oubangui-Chari), Combat (Congo français); sur buffle à Dolisie (Congo français).

10° *Rhipicephalus capensis longus* Neumann, 1907 : sur bœuf à Bangui (Oubangui-Chari), Coquilhatville (Congo belge) et sur buffle à Kellé (Congo français).

11° *Rhipicephalus neavei* Warburton, 1912 : sur bœuf à Kisenyi-Kibéré, Ijenda, Rwankuri (Ruanda-Urundi).

12° *Rhipicephalus bequerti* Zumpt, 1950 (*) : sur bœuf à Ijenda, Mwikosa (Ruanda-Urundi).

13° *Rhipicephalus simus* Koch, 1844 : sur bœuf à Bangui (Oubangui-Chari).

14° *Rhipicephalus simus senegalensis* Koch, 1844 : sur bœuf, porc, mouton, chien, *Phacochærus æthiopicus*, *Thrynomys swinderianus* à Bamako, Ségou (Soudan); sur bœuf à Bangui (Oubangui-Chari) et Dolisie (Congo français); sur *Praomys jacksoni* à Brazzaville (Congo français).

15° *Rhipicephalus cuspidatus* Neumann, 1906 : sur *Orycteropus senegalensis* à Ségou (Soudan).

16° *Rhipicephalus ziemanni* Neumann, 1904 : sur Potamochère à Carnot (Oubangui-Chari), Kellé (Congo français).

17° *Palpobophilus decoloratus* Koch, 1844 : sur bœuf, cheval, âne, mouton, bouc, chien à Bamako, Ségou (Soudan); sur bœuf à Ambam Yaoundé (Cameroun), Brazzaville, Mindouli, Dolisie (Congo français), Gakenke, Costermansville, N'Gozi, Coquilhatville, Walungu, Kibungu, Kisenyi (Congo belge et Ruanda-Urundi), Libreville (Gabon), Bangui, Bilolo (Oubangui-Chari).

18° *Hyalomma brumpti* Delpy, 1946 : sur dromadaire, bœuf, mouton, chèvre à Bamako, Ségou, Tombouctou (Soudan).

19° *Hyalomma transiens* P. Schulze, 1919 : sur bœuf, mouton, dromadaire, âne, chèvre, nymphes chez le chien et hérisson à Bamako et Ségou (Soudan); sur bœuf à N'Gaoundéré (Cameroun) et Bangui (Oubangui-Chari).

20° *Hyalomma rufipes glabrum* C. L. Koch, 1844 : sur bœuf, mouton, dromadaire, cheval, *Myrmecocichla æthiops* à Bamako et Ségou (Soudan) et sur bœuf à Bangui (Oubangui-Chari).

21° *Hyalomma impressum* C. L. Koch, 1844 : sur bœuf à Bamako (Soudan) et Bangui (Oubangui-Chari); sur mouton, dromadaire à Ségou (Soudan).

22° *Amblyomma variegatum* (Fabricius, 1794) : sur bœuf, mouton, porc, cheval, âne, chèvre, *Atelerix adansoni*, *Ichneumia albicauda* à Bamako, Ségou (Soudan); sur bœuf à Yaoundé, N'Gaoundéré, Ambam, Maroua (Cameroun), Brazzaville, Mindouli (Congo français), Gakenke, Costermansville, Coquilhatville, Walungu, Kigali, Mayaga, N'Gozi, Kibungu, Kakitimba (Congo belge et Ruanda-Urundi), Libreville, Mitzik, Oyem (Gabon), Bangui, Carnot, Bilolo, Bouar (Oubangui), *Taurotragus derbianus* (Ruanda-Urundi).

23° *Amblyomma splendidum* Giebel., 1877 : sur buffle à Bouaflé (Côte d'Ivoire) et Kellé (Congo français); sur bœuf à Yaoundé (Cameroun), Mindouli, Dolisie, Kellé (Congo français).

(*) Je n'ai pu m'assurer de la nouveauté de cette espèce que le docteur WEBER m'avait communiqué du Ruanda-Urundi en 1949 que lors d'une mission au British Museum en septembre 1950.

24° *Amblyomma cohærens* Dönitz, 1909 : sur bœuf à Yaoundé (Cameroun), Coquilhatville (Congo belge), Bangui (Oubangui-Chari).

25° *Amblyomma paulopunctatum* Neumann, 1899 : sur Potamochère à Carnot (Oubangui-Chari), Mayama (Congo français).

26° *Amblyomma tholloni* Neumann, 1899 : sur éléphant à Bouaflé (Côte d'Ivoire) et N'Gabé (Congo français).

27° *Dermacentor circumguttatus* Neumann, 1897 : sur éléphant à Bouaflé (Côte d'Ivoire) et N'Gabé (Congo français).

28° *Aponomma exornatum* Koch, 1844 : sur *Varanus exanthematicus* à Ségou (Soudan) et sur *Varanus niloticus* à Bamako (Soudan).

29° *Hæmaphysalis calcarata* Neumann, 1902, var. *houyi* : sur *Euxerus erythropus* à Dakar (Sénégal).

30° *Hæmaphysalis leachi* (Audouin, 1827) : sur chien à Maroua (Cameroun), Brazzaville (Congo français) et Bangui (Oubangui-Chari) ; sur bœuf à Gakenke et N'Gozi (Congo belges) ; sur hérisson, renard des sables, genette à Bamako et Ségou (Soudan) ; sur chacal, *Dasymys bentleyæ*, *Epimys rattus alexandrinus* à Brazzaville (Congo français).

31° *Hæmaphysalis parmata* Neumann, 1905 : sur chien et céphalophe à Nola et Carnot (Oubangui-Chari).

32° *Hæmaphysalis aciculifer* Warburton, 1913 : 1 ♀ sur chien à Carnot (Oubangui-Chari).

33° *Argas reflexus* (Fabricius, 1794) : sur coq, canard, pintade, pigeon à Bamako et Ségou (Soudan).

34° *Argas persicus* (Oken, 1818) : sur coq, canard, pintade, pigeon à Bamako et Ségou (Soudan).

35° *Argas vespertilionis* Latreille, 1796 : sur *Taphozous peli* à Bamako (Soudan).

36° *Ornithodoros erraticus* Lucas, 1849 : sur *Euxerus erythropus* à Dakar (Sénégal).

37° *Ornithodoros moubata* Murray, 1877 : dans le sable d'une case indigène à Franceville (Congo français).

38° *Ornithodoros savignyi* (Audouin, 1827) : dans le sable de parcs à bœufs à N'Guigmi (Niger français).

*Laboratoires de recherches de l'Élevage
de Bamako et de Brazzaville.*

INFECTION NATURELLE DE *GLOSSINA CALIGINEA* AUSTEN DANS LES GITES A-PALÉTUVIERS DE DAOULA (CAMEROUN FRANÇAIS)

Par E. ROUBAUD, L. MAILLOT et J. RAGEAU (*)

A deux reprises différentes, au cours de l'année 1950, il nous a été possible de recevoir et d'étudier à l'Institut Pasteur de Paris, des lots de *Glossina caliginea* Austen, glossine jusqu'ici demeurée très rare et peu connue. Ces mouches furent capturées dans la forêt

(*) Séance du 14 février 1951.

côtière à palétuviers de Douala et convoyées à l'état vivant jusqu'à Paris par les soins de l'un de nous (J. RAGEAU). Les stations de capture étaient, en particulier, le village de pêcheurs de M'Busa Esengué et la route qui y mène, ainsi que les abords de l'aérodrome de Bonaprizo. Dans ces stations, ce furent à peu près exclusivement des mâles qui furent capturés, les femelles étant réduites à quelques exemplaires seulement, ce qui semble indiquer que l'on se trouve en présence d'une faunule d'émigration. En raison de l'agressivité marquée pour l'homme que ces insectes manifestent dans les localités considérées, il était important d'effectuer un examen attentif de leurs conditions d'infection trypanosomienne naturelle et de leur pouvoir infectant, sur lesquels on est demeuré jusqu'ici à peu près sans aucune documentation.

Différenciée de *Gl. palpalis* par E. E. AUSTEN en 1911 et revue par R. NEWSTEAD (1911) au point de vue de la structure de l'armature génitale mâle, *Gl. caliginea* a été, à différentes reprises, signalée en Nigéria, principalement dans le district trypanosomé d'Eket (SCOTT MACFIE (1913), SCOTT MACFIE et GALLAGHER (1914), GALLAGHER (1914), CONNAL et COGHILL (1916) et en Gold Coast (J. J. SIMPSON, 1914 ; A. W. POMEROY, 1929 ; A. W. POMEROY et K. R. MORRIS, 1932). Sa présence au Cameroun a été reconnue par H. GLASER (1914), M. GUIBERT (1937), M. VAUCEL (1943), tandis que L. ROUSSEAU (1918) ne signale pas son existence à Douala. ZUMPT (1936) la mentionne dans la plaine de Tiko, à Japoma près de Douala et dans la zone montagneuse du Cameroun où elle est rare (1937). En ce qui concerne son rôle pathogène, A. CONNAL (1924), en Nigéria, a recherché sans succès la présence de filaires en évolution chez cette mouche. Par ailleurs elle ne semble pas avoir fait l'objet d'investigations précises, au point de vue des infections trypanosomiennes.

Loin d'être rare dans les gîtes de la mangrove à Douala, *Gl. caliginea* s'y présente comme prenant le pas, largement, sur *Gl. palpalis* qui y fréquente les mêmes stations. Les résultats ci-après font ressortir sa particulière importance, comme vecteur trypanosomien local.

Démonstration du pouvoir infectant naturel de Gl. caliginea de Douala chez la chèvre. — Un premier lot d'une centaine de mouches vivantes est arrivé à Paris par avion le 3 février, ayant quitté Douala le 2. Ces glossines ont été gorgées les 4 et 6 février sur une chèvre saine, adulte. Ultérieurement, elles ont été mises à piquer journellement sur des cobayes.

Tandis que ces derniers demeurent constamment négatifs, bien que piqués journellement, pendant près de deux mois, par un grand nombre de mouches, la chèvre contracte une infection mixte

sévère, où *Tr. cazalboui* (*vivax*) est d'abord reconnu dans le sang, en goutte épaisse, puis quelques jours plus tard *Tr. congolense*. L'histoire de cette infection mixte expérimentale sera relatée dans une autre étude.

Etude de l'infection chez les mouches. — Du 3 février au 3 avril, ont été successivement effectuées des dissections attentives des différentes mouches du lot, qui furent entretenues à l'étuve, à 25° C et à 90-95 o/o d'humidité moyenne.

Sur un total de 117 *Gl. caliginea* qui purent être ainsi examinées, 65 furent négatives au point de vue de la présence de flagellés et 52 positives, soit 44,4 o/o de mouches infectées. Les 52 mouches positives appartenaient toutes au sexe mâle; les femelles étaient d'ailleurs extrêmement rares dans le lot (2 seulement purent être reconnues, toutes les deux négatives).

Il convient de noter la proportion remarquablement élevée des mouches infectées dans ce lot, qui fut capturé au plein de la saison sèche.

L'étude des caractères de l'infection chez les mouches et de la morphologie des flagellés rencontrés a montré que deux types trypanosomiens sont exclusivement en cause : *Tr. cazalboui* (*vivax*) et *Tr. congolense* ; le premier l'emporte très largement sur le second (45 infections du type *vivax*, 7 du type *congolense*). Cette large prédominance du *vivax* sur l'autre type parasitaire explique le mode de succession des deux parasites observés dans le sang de la chèvre.

Examinant l'infection des glossines par localité de capture on note : pour M'Busa Esengué, 11 infections du type *cazalboui* (*vivax*) et 1 infection du type *congolense*, sur 20 mouches examinées, soit une proportion globale de 60 o/o de mouches infectées par les deux flagellés. Pour la station de Bonaprizo 34 infections du type *cazalboui* (*vivax*) et 6 du type *congolense*, sur 97 mouches examinées, soit une proportion globale de 41,2 o/o de mouches infectées par les deux parasites.

Un deuxième envoi d'une centaine de mouches (*Gl. caliginea*) capturées dans les mêmes gîtes que le précédent, mais en fin de saison sèche, principalement à Bonaprizo, a été reçu le 22 mai. De cette date jusqu'au 10 juillet les dissections successives ont fait ressortir les faits suivants :

Sur un total de 106 mouches examinées, 74 étaient indemnes de parasites, dont 72 mâles et 2 femelles ; 32 furent reconnues positives au point de vue de la présence des flagellés, dont 31 mâles pour une seule femelle (infectée de *Tr. vivax*). La proportion globale de mouches reconnues infectées dans ce lot fut de 30,1 o/o, soit un peu moins élevée que dans le précédent.

Trois types de flagellés sont apparus en cause : *Tr. cazalboui* (*vivax*) dans 26 cas, *Tr. congolense* (5 cas) ; enfin une mouche (♂) a présenté une infection abondante par un flagellé du groupe dimorphe *brucei-gambiense*, à évolution crithidienne dans les glandes salivaires. L'identité précise de ce parasite n'a pu être établie expérimentalement, la mouche ayant succombé dès son arrivée à Paris. Toutefois, la morphologie des grandes formes trypanosomiennes infectant le tube digestif, permet de penser à une infection animale du type *brucei*, plutôt qu'à une infection à *Tr. gambiense*.

Le très fort degré d'infection offert par les *Gl. caliginea* des gîtes de Douala, représentées dans l'immense majorité par des mâles, pose la question de savoir où et dans quelles conditions ces mouches contractent leur infection, dans la mangrove où elles stationnent. Les animaux domestiques ne sont guère représentés que par des porcs et des chèvres vivant dans les villages, où d'ailleurs les glossines viennent les piquer. Les mammifères sauvages sont surtout des singes.

Considérant, en particulier, le fait que les *Gl. palpalis* fréquentant les mêmes stations, se montrent, au contraire, très peu infectées, on est fondé à penser que les réservoirs d'infection se trouvent en dehors de la zone à paléuviers elle-même ; les *caliginea* n'y sont vraisemblablement pas endémiques, mais proviennent, par migrations, de peuplements plus ou moins éloignés.

En résumé, les *Gl. caliginea* des gîtes à paléuviers de la région de Douala, présentent un degré d'infection naturelle trypanosomienne remarquablement élevé. Ces mouches qui sont, dans les localités de capture indiquées, surtout représentées par des mâles, se montrent de très redoutables agents de transmission pour les deux trypanosomiasés animales principales endémiques au Cameroun : les infections à *Tr. cazalboui* (*vivax*) et à *Tr. congolense*. Les premières pour l'ensemble des lots examinés l'emportent dans la proportion de 85,5 o/o sur les secondes.

En dehors de ces deux grandes infections, ces mouches sont également susceptibles de convoyer une affection du type *Tr. brucei*, mais dans une proportion infiniment plus faible que les précédentes.

Il n'apparaît pas, malgré les rapports trophiques qu'elles présentent avec l'homme dans les gîtes considérés, qu'il y ait lieu de retenir particulièrement leur rôle dans la transmission de la Maladie du Sommeil, l'affection étant relativement rare, au moins dans les conditions actuelles, pour la région de Douala.

Les *Gl. caliginea* qui peuplent cette zone côtière paraissent tenir leur infection d'ailleurs et ne venir dans la mangrove que par migration intéressant surtout les mâles.

Institut Pasteur, Groupe des Services de Parasitologie.

BIBLIOGRAPHIE

- AUSTEN (E. E.). — *Bull. ent. Research*, 1911, 1, n° 4, 294-297.
 NEWSTEAD (R.). — *Bull. ent. Research*, 1911, 2, n° 1, 9-36 (Londres).
 MACFIE (J. W. Scott). — *Ann. trop. med. parasitol.*, 1913, 7, 3 A, 339-356.
 GLASER (H.). — *Arch. f. Schiff's. u. trop. Hyg. Leipzig*, 1914, 18, n° 16, 571-573.
 GALLAGHER (G. H.). — *Jl. trop. med. Hyg., London*, 1914, 17, n° 24, 372-375.
 MACFIE (J. W. Scott) et GALLAGHER (G. H.). — *Ann. trop. med. Parasitol.* Liverpool, 1948, 8, n° 3, 379-427.
 SIMPSON (J. J.). — *Bull. ent. Research*, London, 1914, 5, n° 1, 1-36.
 CONNALL (A.) et COGHILL (H. S.). — *Annual report Med. Res. Institute of Nigeria for 1914*. London, 1916, 22 p.
 ROUSSEAU (L.). — *Bull. Soc. Path. Exot.* Paris, 1918, 11, n° 8, 744-759.
 CONNALL (A.). — *Annual report med. Res. Institute. Nigeria*, 1924. *Ann. med. et sanit. Rep.*, 45 p., Lagos.
 NEWSTEAD (R.). — *Guide to the study of tse-tse flies*. Liverpool, 1924.
 POMEROY (A. W. J.). — *Rept. med. sanit. Dept. Gold Coast*, 1928-1929, 67-73.
 HEGH (E.). — *Les Tsé-tsés*. Bruxelles, 1929, 253-255 et 272-274.
 POMEROY (A. W. J.) et MORRIS (K. R. S.). — *Bull. ent. Res.*, 1932, 23, n° 4, 501-531, London.
 PATTON (W.). — *Ann. trop. med. Parasitol.* Liverpool, 1936, 30, n° 3, 305-330.
 ZUMPT (F.). — *Die Tse-tsefliegen*. G. Fischer, Iéna, 1936, p. 46.
 GUIBERT (M.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1937, 30, n° 4, p. 283-286.
 ZUMPT (F.). — *Tropenpflanzer*, 1937, 40, nos 1-2, 1-31, Berlin.
 VAUCEL (M.). — *Rev. Sc. méd. Afr. franç. libre*, 1943, 2, n° 2, 97-100, Brazzaville.
 ROUBAUD (E.) et RAGEAU (J.). — *C. R. Ac. Sc.*, 1950, 230, 895-897.

ORNITHODORUS ERRATICUS ET BUFO

Par G. BLANC et J. BRUNEAU (*)

Dans la région de Marrakech, au km. 11 de la route de Mogador, au lieu dit Saada, l'Institut Pasteur du Maroc possède un laboratoire entouré d'une zone aride, très sèche, sur laquelle se rencontrent des terriers de mérion, localisés le plus souvent aux buttes formées au pied de jujubiers qui arrivent à se maintenir à l'état broussaillieux. Depuis quelques années, probablement à cause de la sécheresse persistante, les mérions ont disparu de cette zone. Dans les terriers abandonnés il est cependant possible de capturer

(*) Séance du 14 mars 1951.

parfois quelques puces à jeun (*Xenopsylla cheopis*) et des ornithodores (*O. erraticus*) de la petite variété (*).

Les ornithodores sont le plus souvent tout à fait à jeun ce qui ne saurait surprendre. Il arrive cependant que l'on en trouve de semi-gorgés ou parfaitement gorgés encore qu'il soit indéniable que les terriers n'hébergent plus de rongeurs ainsi qu'en témoigne l'absence totale de traces laissées par le passage de ceux-ci (traces de pattes, sillons de la queue) et de crottes fraîches. En fouillant ces terriers pour rechercher le vertébré qui éventuellement pourrait être piqué par les ornithodores, nous n'avons trouvé aucun mammifère, mais rencontré, outre des coléoptères (surtout Blaps) et leur larve, des arachnides, etc., des lézards (*Gongyles*) et plus souvent des crapauds (*Bufo mauritanicus*).

A priori il semblait peu probable que les ornithodores puissent se gorgier sur des batraciens encore qu'ils se gorgent assez facilement sur des serpents, des lézards et des tortues (1). L'expérience devait cependant montrer que les ornithodores piquent, sans la moindre hésitation, les crapauds et que ces batraciens étaient bien les hôtes vertébrés sur lesquels se gorgeaient les ornithodores de Saada.

Une première expérience est conduite avec des ornithodores, grande variété, recueillis dans une grotte, à Sidi Abderhaman, près de Casablanca. Ils abondent dans ce gîte et sont toujours infectés de *B. hispanica* (souche Vellozo). Des ornithodores pris dans cette grotte le 9 septembre 1948 piquent un cobaye le 30 décembre de la même année et l'infectent. Quinze mois plus tard, le 9 mai 1950, ils sont introduits dans un bocal en partie rempli de terre où vient d'être mis un crapaud (*Bufo mauritanicus*) rapporté de Marrakech et trouvé dans un terrier de mérion. En quelques heures les ornithodores, adultes et nymphes, se fixent sur le crapaud et se gorgent complètement. Le crapaud est ensuite retiré. Il est remplacé quatre

(*) A Saada nous n'avons trouvé que des ornithodores de cette variété. Ils n'étaient jamais infectés. Marrakech est la région la plus septentrionale où nous ayons rencontré cette variété d'*O. erraticus*, c'est la seule que nous ayons capturée dans les terriers de mérions.

Récemment, en 1949, au cours d'une prospection que nous avons faite avec A. CHABAUD nous avons trouvé à Marrakech, dans des terriers de mérions habités, des *O. erraticus*, grande variété, infectés de *B. hispanica*. Ces terriers se trouvaient tout près de la ville devant la porte dite Bab Rhob, sur un terrain couvert de détritus et coupé de quelques seguïas.

Il y a donc à Marrakech, suivant la nature des lieux, présence des deux variétés d'*O. erraticus*.

Nous avons également trouvé cette association plus au sud à Agadir, sur la route d'Inezgane qui côtoie la mer. A l'ouest de la route, près de la mer, on rencontrait la grande variété; à l'est de la route, dans une zone plus sèche, au milieu des euphorbes cactiformes, les terriers ne contiennent que la petite forme. Au sud d'Agadir nous n'avons jusqu'à présent rencontré que la petite variété.

mois plus tard par un autre également de l'espèce *B. mauritanicus*. Il y a alors dans le bocal, outre les adultes ou les nymphes, de nombreuses larves ; tous se fixent également bien sur le crapaud.

Dix-sept adultes et 100 larves bien gorgés sont retirés du bocal et mis à piquer, trois mois plus tard, sur un cobaye neuf qui s'infecte. Deux mois plus tard les deux lots, celui des adultes et celui des nymphes issues de larves nées dans le bocal et par conséquent uniquement nourries sur crapaud, sont mis à piquer séparément sur deux cobayes qui tous deux s'infectent.

Une seconde expérience porte sur des ornithodores de la petite variété, capturés à Saada et mis à piquer sur un rat blanc infecté de *B. merionesi* (Souche Goulimine). Huit mois plus tard ils piquent un rat neuf qui s'infecte, puis après cinq mois un nouveau rat qui s'infecte également. Ils sont alors placés, un mois et demi plus tard, dans un bocal où se trouve un crapaud (*B. mauritanicus*), ils se gorgent sans difficulté. Ils sont alors retirés et gardés à jeun pendant 1 an puis gorgés sur un rat neuf qui s'infecte.

Ces expériences montrent que les ornithodores de l'espèce *O. erraticus*, quelle que soit la variété à laquelle ils appartiennent, se gorgent avec la plus grande facilité sur les batraciens.

Nous maintenons actuellement un élevage où ces acariens n'ont à piquer que des crapauds (*Bufo mauritanicus* et *Bufo viridis*).

Elles montrent aussi que le sang de batraciens n'a aucune action sur l'infection de l'ornithodore, n'empêche pas la transmission du virus aux œufs et que les larves sont et restent infectées malgré le repas sanguin sur crapaud.

RODHAIN avait déjà remarqué que des *O. moubata* (*) nourris depuis le premier stade nymphal jusqu'à l'état adulte, sur des caméléons, pouvaient ensuite s'infecter sur souris et qu'il était à prévoir que le sang de saurien n'aurait aucune influence sur le pouvoir infectieux de ces acariens (2). Cette hypothèse paraît tout à fait justifiée par les résultats de nos expériences avec les batraciens. Les crapauds piqués par les ornithodores infectés ne présentent jamais de spirochètes dans le sang. Inoculés avec de fortes doses de virus (sang de rats ou de cobayes riche en spirochètes) ils ne s'infectent pas. Le sang, le cerveau, le foie sont avirulents.

En résumé, dans la nature comme au laboratoire, les ornithodores (*O. erraticus*) se gorgent facilement sur les crapauds. Malgré que ces batraciens se montrent réfractaires à *Borrelia hispanica*, *B. duttonii*, *B. merionesi* leur sang n'a aucune action empêchante sur l'infection de l'acarien.

(*) Nous avons, à deux reprises, tenté de faire gorger des *O. moubata*, à l'état de nymphes et à l'état d'adultes, sur crapaud, ils s'y sont refusés alors qu'ils ont piqué immédiatement de jeunes rats.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) RODHAIN (J.). — *Annales Soc. Belg. méd. trop.*, 1920, 1, nov. (*O. moubata*).
 BRUMPT (E.). — *Précis de parasitologie*, 1949, 2, 1122 (*O. erraticus*).
 (2) RODHAIN (J.). — *Bull. Soc. path. exot.*, 1922, 15, 564.

NOTE SUR LA PRÉSENCE DE *TRITOMA RUBROFASCIATA*
 EN GUADELOUPE ET SON INFECTION NATURELLE
 PAR *TRYPANOSOMA CONORRHINI*

Par J. LANGUILLON (*).

Triatoma rubrofasciata (DE GEER, 1773) est une espèce cosmopolite qui se rencontre principalement dans les habitations et qui a été signalée dans toute la région intertropicale.

DONOVAN en 1909 aux Indes et LAFONT (1) en 1912 à l'île Maurice ont étudié la biologie de cet hémiptère et ont rencontré dans 80 o/o des cas, dans ses déjections un flagellé très voisin du *Shizotrypanum Cruzy* auquel il a été donné le nom de *Trypanosoma conorrhini*.

En 1944, au cours d'une mission entomologique en Guadeloupe, CHASSIGNET, préparateur à l'Institut Pasteur de la Guyane, capturait à Pointe-à-Pitre une femelle de *Triatoma rubrofasciata* qui présentait des flagellés dans ses déjections.

Depuis notre arrivée, nous avons pu capturer dans diverses habitations de Pointe-à-Pitre, 28 triatomides (6 mâles et 22 femelles) dont 26 d'entre eux, soit 92 o/o donnaient des déjections qui fourmillaient de flagellés.

A l'examen microscopique, après fixation selon la méthode d'Escomel et coloration au Giemsa, nous avons régulièrement rencontré trois types morphologiques :

a) *Forme trypanosome*. — Flagellés assez courts de 7 à 10 μ , généralement repliés en u ; le blépharoplaste est volumineux et toujours terminal, le noyau arrondi ou ovalaire est près du blépharoplaste, l'axonème se continue par un court flagelle libre. Examinés à l'état frais, ces petits trypanosomes toujours nombreux sont remarquablement mobiles, ils se déplacent par des mouvements d'extension et de flexion à la manière des larves de moustiques ou se tortillent sur place comme des vers.

b) *Forme crithidia*. — Généralement de grande taille, leur longueur varie de 6 à 50 μ ; l'extrémité postérieure est arrondie

(*) Séance du 14 mars 1951.

ou effilée, le noyau arrondi ou ovalaire est situé dans la moitié antérieure, du blépharoplaste petit et rond part un axonème qui se continue par un long flagelle.

c) *Forme leishmanienne*. — Elle est arrondie ou en forme de fuseau, de 7 à 12 μ , sans axonème ni flagelle libre; le noyau et le blépharoplaste accolés sont périphériques; à noter parfois une ébauche de flagelle.

Nous avons à plusieurs reprises inoculé des cobayes jeunes et des souris par voies intrapéritonéale et oculaire avec des déjections très infectées. Des examens de sang répétés tous les 3 jours ne nous ont jamais montré les formes sanguicoles décrites par LAFONT et vues par FLOCH chez un souriceau de 15 jours.

Des xénodiagnostic, pratiqués tous les 4 jours en faisant piquer les animaux inoculés par des larves vierges nées au laboratoire ont toujours été négatifs.

Les formes sanguicoles mesurent d'après LAFONT de 28 à 42 μ sur 1,5 à 4 μ ; le noyau et le blépharoplaste peu distant l'un de l'autre sont plus rapprochés de l'extrémité postérieure.

Voici les caractéristiques moyennes de ce parasite d'après FLOCH (2).

De l'extrémité postérieure au blépharoplaste	6 μ 25
Du blépharoplaste au milieu du noyau.	4 μ 15
Du milieu du noyau à l'extrémité antérieure	15 μ 5
Longueur du flagelle libre.	6 μ
Largeur maximum	3 μ

En conclusion :

Le *Triatoma rubrofasciata* (ou *Conorrhinus rubrofasciata*) qui existe en Guadeloupe comme dans les autres îles de l'Arc Caraïbe est naturellement infecté par un flagellé inoculable au souriceau. Les formes invertébrées ressemblent à celles du *Shizotrypanum Cruzi* (f. trypanosome métacyclique, forme crithidienne, forme leishmanienne); les formes vertébrées, sanguicoles, sont uniquement trypanosomiennes; l'absence de formes leishmaniennes chez les vertébrés permet de classer ce flagellé dans le genre trypanosoma et de lui donner le nom de *Trypanosoma conorrhini*.

Institut Pasteur de la Guadeloupe.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Note sur un trypanosomide du *Conorrhinus rubrofasciatus* et son inoculation au rat et à la souris. *C. R. Soc. Biol.*, 2 mars 1912, 72, p. 380.
- (2) FLOCH (H.) et ABONNENC (E.). Sur *Trypanosoma conorrhini* et sa présence à Cayenne. *Pub. 181 de l'I. P. Guyane*.

VUE D'ENSEMBLE SUR LES FLUOROSÉS

Par Mme E. DELANOË (*)

Il est avéré que dans tous les pays, sous toutes les latitudes, la présence des mines de phosphate donne lieu, chez l'homme et chez les animaux, à des phénomènes spéciaux dont les premiers symptômes, constatables, se localisent sur la denture. C'est un déséquilibre fluorique qui s'y manifeste. La marque imprimée par la fluorose aux dents porte le nom de « Darmous » au Maroc (appellation indigène). Ailleurs, selon les pays, le Darmous, qui est une « Bigarrure », une « Panachure » du fait des inclusions colorées dans la substance osseuse dentaire se dit : Mottled enamel, dientes veteados, denti scritti (en anglais, espagnol et italien).

Le Darmous, en général, concerne aussi bien l'homme que les animaux. L'effet des éléments fluoriques phosphatiers, le Darmous naturel, se présente, comme nous l'avons dit, sous forme de dents panachées. On y décèle au premier coup d'œil des dents présentant des îlots de couleur safranée, coloration témoignant de la présence des sels de Fluor en surcharge (le Fluor est un gaz légèrement jaune verdâtre). Ces îlots teintés sont inclus dans la texture dentaire de couleur ivoire normale. Ils sont quelque peu débordants sur le reste du contour des dents, de toutes les dents des deux mâchoires ; ils sont d'une solidité accrue par rapport au reste de la substance dentaire : ils résistent davantage à la fraise de la roue dentaire.

J'ai déjà eu l'occasion de faire le tableau de l'aspect physique et biologique des dents à Darmous, dans ma communication : « A propos des Fluoroses expérimentales et naturelles » (séance du 12 mars 1947). J'ai encore traité la question du « Darmous expérimental » à la Société de Pathologie Exotique (séance du 12 mai 1948).

A. *Darmous naturel*. — Ce qui nous importe de connaître, c'est la différence à établir entre l'effet du minerai de phosphate tricalcique sur les dents de la première et de la deuxième dentitions.

Je n'ai observé le phénomène de Darmous naturel, durant 28 ans qu'a duré mon service à l'hôpital, et où j'ai examiné nombre de malades, je ne l'ai observé que sur la *dentition permanente*. Les dents de lait n'en sont jamais atteintes, ni en fait de coloration, ni en fait de solidité. Tout comme les dents des enfants des régions non phosphatières, les

(*) Séance du 14 février 1951.

dents temporaires, dans les pays à phosphates, ne comportent aucune coloration et sont sujettes aux caries. Elles se délabrent sous l'effet des fermentations d'origine bactérienne buccale.

Les 500 enfants d'âge scolaire examinés à Kouribga n'ont fait que confirmer mes observations de Mazagan : pas de Darmous sur les dents de lait. Et ceci est vrai pour tous les enfants du pays à phosphates, même pour ceux qui sont conçus, nés et élevés dans un centre-type de phosphate. Il s'en suit que les germes des dents de la première dentition ne sont pas entachés d'apport fluorique des phosphates naturels : 1) coloration, néant; 2) carie positive sont des symptômes invariables, des dents de lait.

Il en est autrement en ce qui concerne les germes des dents permanentes dans les pays à phosphate. Ces dernières portent les traces de fluor transmises au fœtus par l'organisme maternel au cours de sa grossesse; ce fluor organique, humanisé en quelque sorte, est éminemment assimilable par le produit de conception. Ce passage des éléments des phosphates de la mère à l'enfant est à la base du Darmous naturel.

Dans la vie courante, l'absorption de Fluor dans des combinaisons inorganiques s'élimine de l'organisme humain dans sa totalité.

L'assimilation du taux de cet élément indispensable à la vie s'opère aux dépens du Fluor en combinaisons organiques diverses, végétales ou animales. Ce Fluor-ci sert aux besoins de notre économie générale, il en est un élément indispensable.

Le Fluor donc, *minerai de phosphate* brut, entier, n'est nullement retenu par nous. Mais la femme, en état de gestation, le véhicule sous forme organique, que le fœtus assimile. Nous trouvons ainsi les traces du Fluor dans les germes de la dentition permanente, germes plus longs à se constituer dans les mâchoires, que ceux de la 1^{re} dentition.

En dehors de l'état de grossesse l'excès de Fluor absorbé par les humains soit avec l'eau, qui glisse sur un lit phosphatier, soit avec l'air respiré dans la région riche en gisements de phosphates, dans les usines d'exploitation industrielle de phosphate surtout, ce Fluor s'élimine, comme je l'ai déjà dit, de l'organisme, étant donné que ce dernier est incapable d'assimiler le Fluor minéral. Aussi, ses bons effets post-natals sur les dents, garnissant les mâchoires, ne peuvent être évoqués de ce dernier fait. Toutes les ingestions des produits pharmaceutiques à base de Fluor, tous les massages des gencives à l'aide des préparations médicamenteuses sous forme de pâtes ayant pour ingrédient le Fluor ne sont d'aucune utilité, n'accroissent pas la solidité de la texture dentaire, n'y empêchent pas la carie.

Mais cette dernière, par contre, est inexistante, quand il s'agit des dents darroussées; la résistance de ces dernières (héréditaire peut-on dire) et inattaquable par la flore microbienne buccale.

Le Darmous se crée à la période fœtale de l'individu, il ne touche que les germes de la 2^e dentition. Aussi, à peine la gencive percée par l'effort de l'éruption de la dent, à peine cette dernière entrevue, enfoncée, encore profondément, dans l'alvéole dentaire, elle permet déjà d'y distinguer son aspect panaché de dent darroussée.

Le *Darmous naturel* vient chez les enfants, qui naissent dans les pays de phosphates, des parents nés ou ayant fait un long séjour dans les dits pays. L'excès de Fluor des parents se transmet en état d'être assimilé par le fœtus, d'être incorporé à la substance des germes des dents du 2^e degré.

Il m'était arrivé de constater du *Darmous naturel* chez les écoliers de

Kouribga avec un des parents né dans cette ville et l'autre étant arrivé dans cette ville à une date relativement récente. Un des deux conjoints, dans les conditions ci-dessus, suffit pour faire naître un bébé à la dentition permanente darmoussée. Le Fluor à travers les chromosomes germinaux paternels ou maternels devient une combinaison organique transmissible avec une affinité élective pour les sacs dentaires des germes de la denture permanente.

Telle est, jusqu'à la preuve du contraire, l'étiologie du *Darmous naturel*. Je n'ai pu constater chez les humains des dégradations physiques d'ordre général d'origine fluorique : ni rachitisme, ni friabilité du squelette, pas de symptômes de décalcification générale.

B. *Le Darmous expérimental*, que j'étudie sur des rats blancs depuis 3 ans déjà à l'Institut Pasteur de Paris, présente une tout autre évolution en ce qui concerne son métabolisme chimio-physiologique.

Les rats blancs au régime phosphatier, à raison de 10 g. de phosphate tricalcique de Kouribga par litre d'eau et approximativement de 15 g. de cette eau absorbée par jour par un rat en boisson, présentent un tableau d'intoxication fluorique expérimental très accusé (se rapporter aux détails de mes expériences à ce sujet à la « Note sur le Darmous ». *Exp. Soc. Path.*, séance du 12 mai 1948).

Le Fluor est un gaz légèrement jaune-verdâtre dont l'odeur rappelle celle de l'ozone, dit LAROUSSE. C'est un des corps les plus actifs de la chimie. Il s'unit à presque tous les éléments avec une énergie considérable. On est parvenu ces temps-ci à en faire des composés carboniques aux effets étonnants.

Dans le minerai des phosphates de Kouribga, le Fluor se trouve dans la proportion de 3,12 o/o sur 75,65 o/o de phosphate tricalcique. Les acides transforment successivement ce dernier en phosphates dicalcique et monocalcique. Le Fluor, libéré au cours de ces transformations, s'élimine en grande partie de l'organisme d'où décoloration des dents des rats en expérience. L'élimination du Fluor de leur composition amène le blanchiment bien connu des dents des rongeurs, premier test du *Darmous expérimental*. En poussée permanente, les dents des rats blancs commencent 1) à blanchir à partir de la base des collets, au bout de 15 jours du régime phosphatier. Le blanchiment gagne la totalité des surfaces des incisives en 1 mois ou 1 mois 1/2. Ce blanchiment s'accompagne de la *friabilité dentaire*; 2) deuxième test du Darmous expérimental. Les cas de fracture des incisives y sont fréquents et témoignent d'une instabilité phospho-calcique. La repousse dentaire est rapide, du fait de sa substance raréfiée elle est en plus désordonnée. Les dents de dessus s'allongent pour suppléer à la fonction nutritive en cas de cassure des incisives inférieures. Il arrive qu'une incisive supérieure, sur deux, s'allonge, dépasse toute mesure, et on assiste à la formation d'une incisive supérieure monstrueuse en arc de cercle, arrivant à mordre la lèvre inférieure, à l'ulcérer. C'est la substance osseuse dentaire raréfiée qui conditionne la fréquence des fractures, la rapidité d'usure et celle de sa reconstruction rapide. Tels sont les résultats des expériences de laboratoire sur des rats blancs aux phénomènes du Darmous provoqué ou expérimental.

Le trouble du métabolisme ou l'intoxication au cours de l'évolution des symptômes du *Darmous expérimental* chez les rats blancs est d'ordre général : les portées ne survivent pas, se raréfient, se tarissent. Les jeunes rats naissent avec des dents blanches (manque des sels de

Fluor). Le rachitisme s'installe : chapelets aux côtes de la cage thoracique, omoplates saillantes, gros dos, voussure, amaigrissement extrême, démarche déhanchée. A l'autopsie, utérus et trompe dégénérés, amincis, testicules à peine perceptibles.

La chimie physiologique a un vaste champ d'investigation sur les effets morbides accusés du Fluor. Le dosage de l'élément fluorique dans les organes des Mammifères (y compris l'Homme) des pays à phosphates est nécessaire pour comprendre le métabolisme des phosphates tricalciques naturels ainsi que leur effet à travers l'économie générale.

Les Bovidés et les Ovidés à Kouribga, troupeaux en liberté ou dans les étables se comportent vis-à-vis du Darmous tout comme les rats blancs en expérience (troupeaux d'importation).

Le Fluor libre y est nocif. Il dissout le calcium des combinaisons des phosphates tricalciques, l'élimine et porte atteinte à la solidité de la charpente osseuse, et on y observe : faiblesse dentaire, leur mobilité dans les alvéoles, perte de poids, diminution de lait, fonctions sexuelles amoindries. Le pelage des Ovins est spécial : laine courte, tachetée abondamment de plages café au lait, jamais noires.

RÉSUMÉ

Les sujets nés dans les pays à phosphates et porteurs des stigmates du Darmous naturel présentent :

1) des dents *permanentes darmoussées* dont la coloration est : ivoire + inclusions citrines.

2) Ces dents sont *indemnes de carie* (Les dents *permanentes non darmoussées* sont, par contre, sujettes à la carie). Les couleurs claires des dents darmoussées des enfants prennent avec l'âge des teintes foncées. J'attribue à l'action de la fumée du tabac sur l'émail mo tifié, aminci, par l'effet du Darmous ces couleurs flammées, foncées, métalliques observées chez les adultes.

3) Les dents des habitants venus à Kouribga d'une région différente et hors du périmètre phosphatier sont indemnes de toutes manifestations du Darmous.

Les personnes de cette dernière catégorie sont porteurs de dents qui se laissent carrier. Le dentiste, attaché au service de l'hôpital de la C. P. M. à Kouribga, a fort à faire pour soigner les dents « creuses » de la population locale.

Telles sont les raisons, les causes et la physionomie nosologique du Darmous sommairement exprimées ; elles répondent à une vue d'ensemble actuelle sur les Fluoroses.

MÉMOIRES

LES RÉSULTATS DU TRAITEMENT DE 15 CAS
DE MALADIE DE HANSEN A FORME LÉPROMATEUSE
PAR LE 4-4'-DIAMINO-DIPHÉNYL-SULFONE

Par J. LANGUILLON (*)

L'efficacité de la Sulfone-mère dans les formes lépromateuses de la maladie de Hansen est un fait acquis depuis les travaux de COCHRANE, CHAUSSINAND et FLOCH. Nous devons à l'obligeance de la maison Théraplix d'avoir pu entreprendre au dispensaire H de l'Institut Pasteur de la Guadeloupe l'expérimentation de la 4-4'-diamino-diphényl-sulfone sur 15 hanséniens atteints de la forme lépromateuse.

Nous rapportons les premiers résultats obtenus après un traitement de huit mois.

Après un examen hématologique, parasitologique et sérologique destiné à diagnostiquer et à traiter les affections secondaires (anémie, parasitoses, paludisme, syphilis...), le malade était soumis à la thérapeutique suivante :

1 ^{re} semaine :	100 mg. de Sulfone-mère par jour.	Total : 700 mg.
2 ^e semaine :	125 mg. —	Total : 875 mg.
3 ^e semaine :	150 mg. —	Total : 1.050 mg.
4 ^e semaine :	175 mg. —	Total : 1.225 mg.
5 à 8 ^e semaine :	200 mg. —	Total : 5.600 mg.

Soit au total de 9 g. 45 pour une cure.

Chaque cure est séparée par un repos de 8 jours, au cours duquel le malade est examiné du point de vue clinique, bactériologique et hématologique.

OBSERVATION I. — A... LÉONIE, femme de 29 ans, considérée comme suspecte depuis 1942, sans traitement.

Forme clinique. — L 2c ++. Infiltration lépromateuse de la face, lépromes du tronc et des membres. Rhinite. Examens bactériologiques positifs.

Traitement. — Trois cures de Sulfone-mère (28 g.).

Evolution clinique. — Guérison de la rhinite à la fin de la 1^{re} cure ;

(*) Séance du 14 mars 1951.

affaissement, puis résorption des lépromes. A la fin de la 3^e cure, les lésions cutanées ont complètement disparu.

Evolution bactériologique. — 26-5-50. Début du traitement. M. n. ++. Biopsie ++ (globi).

26-7-50. Mucus nasal + Biopsie. + (b. granuleux).

10-10-50. Mucus nasal + Biopsie o.

14-12-50. Mucus nasal o. Biopsie o.

5-2-51. Mucus nasal o. Biopsie o.

OBSERVATION II. — C... THÉRÈSE, femme de 17 ans. Dépistée en 1944, Traitée par l'huile de chaulmoogra intramusculaire.

Forme clinique. — L 2c 1p ++. Infiltration lépromateuse des ailes du nez et du menton. Nombreuses lésions cutanées (taches, infiltrations) du tronc et des membres. Rhinite. Cubitaux gros et douloureux. Examens bactériologiques positifs.

Traitement. — Trois cures de Sulfone-mère, 4^e cure en cours (Total : 32 g.).

Evolution clinique. — Guérison de la rhinite au cours de la 2^e cure, affaissement des lésions du visage (peau ridée et hyperchrome) et des infiltrations du tronc et des membres. Disparition des lésions cutanées (séquelles achromiques) du tronc et des membres à la fin de la 3^e cure.

Evolution bactériologique. — 25-5-50. Début du traitement. Mucus nasal ++. Biopsie ++ (globi).

31-7-50. Mucus nasal + (rares). Biopsie + (globi).

10-10-50. Mucus nasal o. Biopsie + (isolés).

21-12-50. Mucus nasal o. Biopsie + (rares).

24-1-51. Mucus nasal o. Biopsie + (rares).

5-2-51. Mucus nasal o. Biopsie o.

OBSERVATION III. — G... GÉRARD, homme de 25 ans. Dépisté en 1937, traité jusqu'en 1949 par l'huile de chaulmoogra I.-M. et I.-V. Traité ensuite par la Diazone qu'il supporte mal, puis par la Cimédone fer : aucune amélioration.

Forme clinique. — L 3c ++. Nombreux lépromes nodulaires de la face (pommettes, oreilles), du tronc et des membres supérieurs. Lépromes maculaires des cuisses. Les examens bactériologiques sont positifs.

Traitement. — En cours de 4^e cure de Sulfone-mère (Total 33 g.).

Evolution clinique. — Les lésions nodulaires s'affaissent progressivement (peau ridée) qui se résorbent. Les macules pâlisent et s'estompent. Actuellement légère infiltration du lobe des oreilles et séquelles hyperchromiques sans troubles de la sensibilité des lésions nodulaires.

Evolution bactériologique. — 15-5-50. Début du traitement. Mucus nasal et Biopsie ++ (globi).

23-7-50. Mucus nasal +. Biopsie + (globi).

8-10-50. Mucus nasal o. Biopsie + (rares globi).

20-12-50. Mucus nasal o. Biopsie + (rares).

25-1-51. Mucus nasal o. Biopsie o.

5-2-51. Mucus nasal o. Biopsie o.

OBSERVATION IV. — A... LOUIS, homme de 25 ans. Dépisté en 1944 et traité par l'huile de chaulmoogra jusqu'en 1947. Abandon du traitement.

Forme clinique. — L 2c — +. Rhinite chronique hémorragique, infiltration lépromateuse du visage ; nombreuses lésions cutanées (taches cuivrées) au niveau des membres et du tronc. Les examens bactériologiques sont positifs dans la muqueuse pituitaire.

Traitement. — En cours de 4^e cure de Sulfone-mère (total 34 g.).

Evolution clinique. — Guérison rapide de la rhinite. Affaissement des lésions lépromateuses du visage (peau ridée et hyperchromique), les taches cuivrées pâlisent puis disparaissent. Séquelles hyperchromiques des lépromes du visage.

Evolution bactériologique. — 15-5-50. Début du traitement. Mucus nasal ++ (globi). Biopsie o.

16-7-50. Mucus nasal +. Biopsie o.

25-9-50. Mucus nasal + (granuleux). Biopsie o.

6-12-50. Mucus nasal o. Biopsie o.

10-1-51. Mucus nasal o. Biopsie o.

5-2-51. Mucus nasal o. Biopsie o.

OBSERVATION V. — H... HENRI, homme de 20 ans. Dépisté en 1945, traité par l'huile de chaulmoogra, a présenté des améliorations suivies de poussées évolutives.

Forme clinique. — L 2c 1p ++. Lépromes nodulaires des pommettes, des ailes du nez et du lobule des oreilles. Nombreux lépromes maculaires du tronc et des bras. Infiltration lépromateuse des jambes. Rhinite chronique hémorragique. Gros nerfs cubitiaux. Les examens bactériologiques sont fortement positifs.

Traitement. — 3 cures de Sulfone-mère (27 g.).

Evolution clinique. — L'amélioration apparaît au cours de la 2^e cure. Les nodules fondent rapidement laissant une peau ridée et hyperchromique. L'infiltration lépromateuse des jambes diminue. L'état général s'améliore. A la fin de la 3^e cure séquelles hyperchromiques des lépromes du tronc et de la face. Infiltration discrète du lobe des oreilles. Les troubles trophiques sont en voie de disparition.

Evolution bactériologique. — 18-7-50. Début du traitement. Mucus nasal +++ Biopsie ++ (globi).

20-9-50. Mucus nasal ++. Biopsie + (rares).

30-11-50. Mucus nasal o. Biopsie o.

3-2-51. Mucus nasal o. Biopsie o.

OBSERVATION VI. — N... MARGUERITE, femme de 21 ans. Dépistée le 3 décembre 1950. Début : 2 mois plus tôt (après accouchement).

Forme clinique. — L 1c 1p +. Quelques lépromes nodulaires des jambes, engourdissement des extrémités. L'examen bactériologique est positif dans la sérosité dermique.

Traitement. — Une cure de Sulfone-mère (9 g.).

Evolution clinique. — Affaissement des lépromes. Persistance de l'engourdissement des extrémités.

Evolution bactériologique. — 28-1-51. Mucus nasal o. Biopsie o.

5-2-51. Mucus nasal o. Biopsie o.

OBSERVATION VII. — St-L... CAMILLE, femme de 34 ans. Dépistée en 1937 et traitée par l'huile et l'éther de chaulmoogra. Améliorations suivies de poussées.

Forme clinique. — L 2c ++. Lépromes maculaires du tronc et des membres supérieurs. Nodules au niveau du genou droit. Les examens bactériologiques sont positifs.

Traitement. — En cours de 4^e cure de Sulfone-mère (31 g.).

Evolution clinique. — Les macules hyperchromiques pâlisent et s'estompent. A la fin de la 3^e cure, il n'y a plus trace de nodule au genou droit.

Evolution bactériologique. — 22-5-50. Début du traitement. Mucus nasal et Biopsie ++ (globi).

31-7-50. Mucus nasal + (rares). Biopsie + (rares).

3-9-50. Mucus nasal o. Biopsie + (très rares).

20-11-50. Mucus nasal o. Biopsie o.

5-1-51. Mucus nasal o. Biopsie o.

5-2-51. Mucus nasal o. Biopsie o.

OBSERVATION VIII. — L... JULIENNE, femme de 20 ans. Dépistée le 19 mai 1949. Traitée sans amélioration par l'huile de chaulmoogra I. M.

Forme clinique. — L 2c ++. Lépromes nodulaires du nez, des lèvres et des pommettes. Lépromes maculaires des cuisses. Rhinite chronique hémorragique. Les examens bactériologiques sont positifs.

Traitement. — En cours de 4^e cure de Sulfone-mère (34 g.).

Evolution clinique. — Les nodules s'affaissent puis disparaissent totalement. Les lépromes maculaires hyperchromiques des cuisses s'estompent. La rhinite a résisté à deux cures. Actuellement aucune lésion cutanée.

Examen bactériologique. — 25-5-50. Début du traitement. Mucus nasal et Biopsie +++ (globi).

26-7-50. Mucus nasal ++. Biopsie +.

2-10-50. Mucus nasal ++. Biopsie o.

18-12-50. Mucus nasal ++. Biopsie o.

7-2-50. Mucus nasal o. Biopsie o.

OBSERVATION IX. — N... PIERRE-JOSEPH, homme de 52 ans. Dépisté en 1944. Traité sans amélioration par l'huile de chaulmoogra I. M.

Forme clinique. — L 2c 1p ++. Lépromes maculaires de la figure, infiltration du lobule des oreilles. Lépromes maculo-papuleux des lombes et des membres inférieurs. Rhinite chronique. Troubles polynevrétiques des membres inférieurs. Les examens bactériologiques sont positifs.

Traitement. — 3 cures de Sulfone-mère (29 g.).

Evolution clinique. — Guérison de la rhinite. L'infiltration des oreilles s'affaissant (peau ridée). Les lépromes maculaires ou maculo-papuleux pâlisent et à leur niveau la peau se ride et desquame. A la fin de la 3^e cure, une macule érythémateuse de la région lombaire.

Examen bactériologique. — 19-6-50. Début du traitement. Mucus nasal ++. Biopsie +++, globi.

21-8-50. Mucus nasal ++. Biopsie ++, globi.

20-11-50. Mucus nasal o. Biopsie + (globi).

2-2-51. Mucus nasal o. Biopsie + (rares et granuleux).

OBSERVATION X. — L... JOSEPH, homme de 64 ans. Dépisté en juillet 1950.

Forme clinique. — L 1c 1p —+. Macules hypochromiques légèrement infiltrées au niveau des membres inférieurs depuis 2 mois. Infiltration lépromateuse cuivrée de la face (en aile de papillon). Nerfs cubitaux gros et douloureux. Examens bactériologiques positifs dans les lésions cutanées.

Traitement. — 3 cures de Sulfone-mère (29 g.).

Evolution clinique. — A la fin de la première cure, léger affaissement de l'infiltration du visage. Apparition d'un perforant plantaire à droite (traité par angioxyl). Au cours de la 2^e cure, l'infiltration continue à regresser. A la fin de la 3^e cure, la peau du visage est ridée et hyperchromique, les macules des membres inférieurs sont à peine visibles. L'ulcère plantaire est cicatrisé.

Evolution bactériologique. — 18-7-50. Début du traitement. Mucus nasal o. Biopsie +++ (globi).

20-9-50. Mucus nasal o. Biopsie ++ (globi).

29-11-50. Mucus nasal o. Biopsie + (b. isolés).

2-2-50. Mucus nasal o. Biopsie + (rares, granuleux).

OBSERVATION XI. — L... JEAN-CHARLES, homme de 25 ans. Dépisté le 15 juin 1950.

Forme clinique. — L 1c —+. Macules achromiques du mollet gauche et de la cuisse droite. Papules hyperchromiques de l'avant-bras droit. Examens bactériologiques positifs pour les lésions cutanées.

Traitement. — 3 cures de Sulfone-mère (28 g.).

Evolution clinique. — Résorption progressive des papules de l'avant-bras au cours de la première cure, à la fin poussée de maculo-papules au niveau des deux bras. A la fin de la 2^e cure, ces papules disparaissent (séquelles hyperchromiques). Après 3 cures, il ne demeure qu'une tache achromique de la cuisse droite sans troubles de la sensibilité.

Evolution bactériologique. — 15-6-50. Début du traitement. Mucus nasal o. Biopsie ++ (globi).

17-8-50. Mucus nasal o. Biopsie +.

9-10-50. Mucus nasal o. Biopsie +++ (globis).

30-10-50. Mucus nasal o. Biopsie + (isolés).

8-1-51. Mucus nasal o. Biopsie + (rares).

9-2-51. Mucus nasal o. Biopsie + (très rares).

OBSERVATION XII. — J... GABRIEL, homme de 33 ans. Dépisté le 30 mai 1950.

Forme clinique. — L 2c 1p —+. Eruption papulo-érythémateuse de la face, du tronc et des membres supérieurs. Cubital gauche gros et douloureux avec douleurs irradiées à la main gauche. Amaigrissement.

Asthénie, température. Les examens bactériologiques sont positifs dans les lésions cutanées.

Traitement. — 4 cures de Sulfone-mère en cours (34 g.).

Evolution clinique. — Résorption des papules au cours des deux premières cures. A la fin de la 3^e cure, il ne persiste que quelques taches hyperchromiques. Le cubital n'est plus douloureux. L'état général est très amélioré.

Evolution bactériologique. — 30 mai 1950. Début du traitement. Mucus nasal o. Biopsie ++, globi.

24-7-50. Mucus nasal o. Biopsie +, globi.

9-10-50. Mucus nasal o. Biopsie +, rares.

19-12-50. Mucus nasal o. Biopsie o.

25-1-50. Mucus nasal o. Biopsie o.

OBSERVATION XIII. — D... EMILIENNE, femme de 26 ans. Dépistée en 1941, traitée par l'huile de chaulmoogra I. M. et I. V. Peu d'amélioration.

Forme clinique. — L 2c ++. Lépromes papulo-érythémateux de la face avec infiltration du lobe des oreilles. Lépromes maculaires cuivrés du tronc et des cuisses. Rhinite. Les examens bactériologiques sont positifs.

Traitement. — 3 cures de Sulfone-mère (29 g.).

Evolution clinique. — La rhinite s'améliore rapidement, les lépromes de la face s'affaiblissent et se résorbent, les lépromes maculaires pâlisent et disparaissent. A la fin de la 3^e cure, il ne persiste qu'une légère infiltration du lobe des oreilles et des séquelles hyperchromiques des lésions du visage.

Evolution bactériologique. — 9-6-50. Début du traitement. Mucus nasal ++. Biopsie ++.

21-8-50. Mucus nasal +. Biopsie ++.

25-10-50. Mucus nasal o. Biopsie + (rares).

3-1-51. Mucus nasal o. Biopsie + (rares).

12-2-51. Mucus nasal o. Biopsie o.

OBSERVATION XIV. — M... CHARLES, homme de 28 ans. Dépisté le 28-7-50.

Forme clinique. — L 2c —+. Lépromes maculo-papuleux (cuivrés du tronc et des membres. Les examens bactériologiques sont positifs dans les lésions cutanées.

Traitement. — 3 cures de Sulfone-mère (29 g.).

Evolution clinique. — Affaïssement progressif des lésions, séquelles : pigmentation légèrement hyperchromique.

Evolution bactériologique. — 28-7-50. Mucus nasal o. Biopsie ++ (globis).

5-10-50. Mucus nasal o. Biopsie + (globi).

15-12-50. Mucus nasal o. Biopsie + (rares et granuleux).

14-2-51. Mucus nasal o. Biopsie o.

OBSERVATION XV. — L... GENTIL, homme de 39 ans. Dépisté en 1934. Traité par l'huile de chaulmoogra sans résultat.

Forme clinique. — L 2c 1p + +. Lépromes nodulaires de la face et du tronc. Rhinite. Maux perforants. Les examens bactériologiques sont positifs.

Traitement. — En cours de 4^e cure de Sulfone-mère (34 g.).

Evolution clinique. — Guérison rapide de la rhinite. Affaissement spectaculaire des nodules. Résorption progressive (peau ridée et hyperchromique). Légère infiltration érythémateuse des ailes du nez.

Evolution bactériologique. — 17-5-50. Début du traitement. Mucus nasal + + (globi). Biopsie + + +, globi.

25-7-50. Mucus nasal + (rares). Biopsie + +, globi.

8-10-50. Mucus nasal o. Biopsie + (rares globi).

20-12-50. Mucus nasal o. Biopsie + (rares).

14-2-51. Mucus nasal o. Biopsie +.

RÉSULTATS CLINIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES

Dans tous les cas étudiés, l'amélioration clinique a été très rapide. En premier lieu, nous avons observé une diminution puis une guérison de la rhinite. Puis les infiltrations lépromateuses de la face ont régressé progressivement, laissant une peau ridée et desquamante; c'est au cours de la 2^e cure que l'amélioration s'affirme nettement, les nodules se ramollissant s'affaissent puis se résorbent avant la fin de la 3^e cure (séquelles hyperchromiques), les macules sont en général assez lentes à s'effacer. Ce sont les nodules et les infiltrations des ailes du nez, des pommettes et des oreilles qui ont été les derniers à disparaître.

Les modifications bactériologiques sont spectaculaires. D'une cure à l'autre, les bacilles nombreux, en globi, diminuent rapidement de nombre, passent par un stade granuleux puis disparaissent. C'est en général le mucus nasal qui est le premier négativé.

Ainsi sur 15 malades traités depuis 8 à 9 mois :

8 ont présenté une amélioration clinique, soit 53,4 o/o.

7 ont présenté un « blanchiment » clinique, soit 46,6 o/o.

4 ont présenté une amélioration bactériologique, soit 26,6 o/o.

11 ont présenté une négativation des examens, soit 73,4 o/o.

7 ont été à la fois « blanchi » cliniquement et bactériologiquement, soit 46,6 o/o.

Signalons la malade de notre 6^e observation qui, traitée au début de la maladie, a vu ses lésions s'affaïsser et son examen bactériologique se négativer en moins de 2 mois.

Les incidents du traitement sont rares. A part quelques troubles digestifs banaux (nausées, anorexie), nous n'avons rencontré que quelques anémies bénignes (anémie du type hémolytique) qui ont rapidement cédé au fer et à l'extrait de foie. Notons enfin une réaction lépreuse bénigne pour laquelle nous n'avons d'ailleurs pas interrompu le traitement.

EN RÉSUMÉ :

15 hanséniens atteints de formes lépromateuses ont été traités par 3 cures de 4-4' diamino-diphényl-sulfone.

Dans 7 cas, soit 46,6 o/o, la guérison apparente (clinique et bactériologique) a été obtenue. Dans 8 cas, soit 53,4 o/o, l'amélioration a été considérable.

Institut Pasteur de la Guadeloupe.

ENQUÊTES SUR LES PIROPLASMOSES DU BÉTAIL DE LA COCHINCHINE ET DU CAMBODGE

Par G. TOUMANOFF et TRUONG TAN NGOC (*)

Au cours de l'année 1944, nous avons entrepris une enquête sur le parasitisme sanguin et intestinal du bétail (**).

Cette enquête a porté au début sur la région ouest de la Cochinchine où plusieurs décès de bétail, de cause non déterminée ont été observés durant ces dernières années.

Pratiquement, il était intéressant de reconnaître l'aspect que revêt le parasitisme, tant intestinal que sanguin du bétail dans diverses provinces de la Cochinchine et aussi leur degré, leur nature et distribution géographique.

En ce qui concerne le parasitisme sanguin du bétail en Indochine, il n'a été étudié jusqu'ici qu'en Annam et au Tonkin, d'une manière du reste tout à fait fragmentaire.

La distribution de la principale affection sanguine du bétail, la piroplasmose n'a jamais été précisée en Cochinchine.

Afin de compléter les données acquises en Cochinchine, nous avons étendu notre enquête sur une partie du territoire du Cambodge. Nous avons pu ainsi effectuer les prélèvements dans les provinces de Kampot, Takeo et Kandal (Phnom-Penh), où l'élevage est pratiqué sur une échelle importante.

Dans l'exposé qui va suivre, nous ne présenterons que les résultats concernant la recherche des piroplasmoses, ceux concernant les autres affections sanguines seront relatées dans d'autres publications.

(*) Séance du 14 mars 1951.

(**) Nous tenons à remercier ici M. le docteur vétérinaire R. Vitroz de nous avoir donné toutes les facilités pour l'accomplissement de cette mission qui fut faite sous l'égide du Service Vétérinaire de la Cochinchine qu'il dirigea à l'époque.

Nous remercions aussi M. le Dr vétérinaire BARADAT, chef du service vétérinaire au Cambodge en 1944 pour son aimable concours au Cambodge.

PIROPLASMOSES

1° *Piroplasmoses des bovidés :*

Les premières constatations concernant les piroplasmoses en Indochine sont celles de SCHEIN qui découvrit en 1907 chez les bovidés d'Annam des piroplasmoses qu'il définit comme ayant un aspect « bacillaire et ovoïde » et aussi d'autres ayant la forme de « poire bigéminée ». En examinant de nombreux frottis, cet auteur a conclu que la « forme en poire bigéminée » est de beaucoup la plus rare des formes piroplasmiques observées.

Il conclut également que cette forme n'apparaît que d'une manière transitoire, pendant trois jours environ et aussi qu'on ne la voit apparaître « que sur des animaux souffrant de la peste bovine au moment de la réaction thermique, c'est-à-dire du septième au dixième jour après l'inoculation ».

L'auteur dit d'autre part dans ses conclusions que certains animaux ne montrent que la « forme bacillaire » et jamais la « forme en poire bigéminée ».

D'après SCHEIN l'infection par les piroplasmes n'est pas très élevée en Annam et dit que si presque tous les bovins et bubalins de la province de Nha-Trang sont infectés, il n'en est pas de même dans les autres provinces d'Annam.

C'est ainsi que, d'après le même auteur, dans la province de Ha-Tinh (Nord-Annam) où il a examiné 400 bœufs, chez un seul animal quelques rares piroplasmes ovoïdes ont été décelés.

Il est intéressant de rappeler que les recherches de SCHEIN à en juger par ses publications se rapportant aux animaux de Nha-Trang ont porté un caractère spécial. En effet, cet auteur a étudié les piroplasmoses des bovidés qui ont été inoculés au préalable de peste bovine. C'est pourquoi vraisemblablement il a rencontré si fréquemment des piroplasmes dans le sang périphérique des animaux de Nha-Trang.

Les recherches de SCHEIN font pressentir que les piroplasmes aggravent les épizooties de peste bovine.

Les investigations de cet auteur permettent de conclure à l'existence en Indochine, d'après la terminologie de WENYON des piroplasmidés suivants : *Babesia bigemina* (SMITH et KILBOURNE, 1893), *Babesia mutans* (THEILER, 1906) et aussi d'une espèce que SCHEIN considéra comme nouvelle en lui attribuant le nom de *Piroplasma bubali*.

D'après WENYON, cette espèce aurait pu être considérée comme étant *Babesia* (*Piroplasma*) *bigemina* à laquelle elle ressemble entièrement au point de vue morphologique. Néanmoins, SCHEIN

estime qu'il s'agit là d'une espèce nouvelle étant donné qu'il n'est pas parvenu à infecter le bufflon par l'inoculation de sang de veau infecté par le véritable *Babesia bigemina*.

SCHEIN a décrit aussi un petit piroplasma de buffle qui diffère de *Babesia mutans*, mais ressemble à *Nuttalia (Babesia) equi*.

NEVEU-LEMAIRE a donné à ce parasite le nom de *Babesia bufflei*. D'après HOUEMER qui a dressé la liste des parasites des animaux en Indochine, certains parasites décrits par SCHEIN se rencontrent également au Tonkin.

Cet auteur, qui adopte la dénomination des parasites suivie par DONATIEN, note l'existence au Tonkin de *Piroplasma bigeminum* (SMITH et KILBOURNE, 1893) et de *Piroplasma bubali* Schein 1923 que cet auteur dit avoir retrouvé lui-même ; le premier chez le bœuf et le second chez un jeune buffle.

Quant à *Gonderia mutans* (THEILER, 1906) des bovidés et *Theileria bufflei*, HOUEMER n'a pas eu l'occasion d'en observer.

TOUMANOFF et H. T. TRY (1939) en recherchant les parasites sanguicoles chez les buffles du Tonkin ont procédé à l'examen de 1.057 frottis provenant de buffles de neuf provinces. Ils ont trouvé des piroplasmes dans le sang des buffles de diverses provinces en proportion variant de 1,69 o/o à 4,58 o/o ; le pourcentage d'infection par divers piroplasmes pour l'ensemble des buffles examinés étant de 3,02 o/o.

Ce pourcentage comporte les deux parasites : *Babesia bubali* et *Babesia bufflei*.

En Cochinchine (Ouest) nous avons procédé à l'examen de 645 frottis dont 555 provenant d'animaux adultes et 90 de veaux.

Les résultats obtenus en ce qui concerne la recherche des piroplasmoses sont indiqués dans le tableau suivant :

Provinces	Bœufs			Veaux			(Bœufs et Veaux)		
	N. E.	P.	o/o	N. E.	P.	o/o	N. E.	P.	o/o
Bacliên	37	4	10,81	—	—	—	37	4	10,81
Camau	12	1	8,33	—	—	—	12	1	8,33
Cantho	42	6	14,28	8	0	0	50	6	12
Châudoc	49	8	16,32	27	1	3,70	76	9	11,84
Gocông	18	1	5,55	9	0	0	27	1	7,40
Hatiên	15	2	13,33	5	1	20	20	3	15
Long Xugên	15	2	13,33	6	0	0	21	2	9,52
Mytho	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rachgia	245	45	18,36	17	3	17,64	262	48	18,32
Sadec	28	4	14,28	17	1	5,88	45	5	11,11
Soctrang	44	7	15,90	1	0	0	45	7	15,55
	505	80	14,41	90	6	6,66	645	86	13,33

Les examens de sang de buffles ont été moins nombreux. Nous n'avons pu examiner que 97 frottis de buffles provenant des centres urbains de Bac Lieu, Cantho ou amenés à l'abattoir de Saïgon des diverses provinces.

Sur l'ensemble de 97 buffles, 31,95 o/o étaient parasités, si l'on adopte la désignation de SCHEIN par *Babesia buffeli*.

Par contre nous n'avons décelé jusqu'ici aucun cas d'infection par *Babesia bubali*.

Les résultats des examens du sang de buffles sont exprimés par le tableau ci-dessous :

Provinces	Bœufs			Veaux			(Bœufs et Veaux)		
	N. E.	P.	o/o	N. E.	P.	o/o	N. E.	P.	o/o
Bac Lieu (Vunh-Châu) . . .	—	—	—	1	0	0	1	0	0
Camau (Canh-Den) . . .	3	0	0	—	—	—	3	0	0
Cantho . . .	4	2	4/2	—	—	—	4	2	4/2
Région Saïgon-Cholon . . .	89	29	32,58	—	—	—	89	29	32,58
	96	31	32,29	1	0	0	97	31	31,95

Comme on peut le voir sur le tableau 1, dans onze chefs-lieux de province de l'ouest cochinchinois et leurs environs, la présence des piroplasmes a été constatée avec des pourcentages variant de 5,55 à 18,36 o/o chez les animaux adultes et de 0 à 20 o/o chez les veaux qui n'ont du reste été examinés qu'en petit nombre.

Les pourcentages d'ensemble, c'est-à-dire établis pour les animaux de tout âge, variaient de 3,70 à 18,32 o/o suivant les localités. Quant aux pourcentages se rapportant à la totalité d'animaux, celui des bœufs fut de 15,84 o/o, celui des veaux de 6,66 o/o et enfin celui des animaux de tout âge pris ensemble est de 14,45 o/o.

L'étude attentive des frottis a permis de constater qu'il s'agissait dans la plupart des cas de piroplasmes appartenant à l'espèce *Babesia mutans*. Le parasite dangereux *Babesia bigemina* a été rencontré chez 4 bœufs sur 28 et 1 veau sur 17 examinés dans la province de Sadec, dans le troupeau de laiterie, composé d'animaux maigres et fatigués. Le pourcentage local d'infection est donc 14,28 o/o pour les bœufs et 5,88 o/o pour les veaux, celui d'ensemble étant de 11,11 o/o.

Les deux autres cas de piroplasmose à *Babesia bigemina* ont été constatés dans la province de Rach-Gia, village de Soc Son du casier tonkinois, tous les deux étant constatés chez des bœufs qui n'accusaient par les signes extérieurs de la maladie.

Le pourcentage de ce parasite est donc de 0,76 o/o pour l'ensemble

des animaux dont le sang a été examiné dans la province de Rach-Gia.

On doit conclure que *Babesia bigemina* est plutôt rare dans l'ouest cochinchinois. En effet, c'est seulement dans six cas sur 595 examens de sang de bovidés de dix provinces que ce parasite a été rencontré (0,93 o/o).

Une grande partie du bétail cochinchinois étant originaire du Cambodge, il était intéressant de procéder à une enquête dans diverses provinces de ce pays et plus spécialement dans celles où on procède à des élevages.

Grâce à l'obligeance du docteur vétérinaire BARADAT, chef du service vétérinaire au Cambodge, nous avons pu visiter les provinces de Kampot, de Takeo où le bétail est nombreux et aussi le centre urbain de Pnom-Penh.

Dans la province de Kampot des prélèvements ont été faits sur les bovins et bubalins de Kep-sur-mer (troupeau d'Ongole en bon état de la vacherie de Kep) ; sur le bétail indigène réuni à Véal-Sbau et provenant de diverses villes ; sur les animaux réunis à Véal-Sbau à peu près à mi-chemin entre Kampot et Réam.

Dans la province de Takeo, plusieurs prélèvements de sang ont été faits à Bantéal-Méas et aussi dans le centre urbain de Takeo où le sang a été pris chez les animaux du troupeau municipal.

Le nombre total des prélèvements de sang effectués au Cambodge s'élève à 466.

Les résultats des examens de sang sont exprimés sur le tableau ci-dessous :

Provinces	Bœufs			Veaux			Ensemble		
	N. E.	P.	o/o	N. E.	P.	o/o	N. E.	P.	o/o
<i>Province de Kampot :</i>									
a) Kampot	47	1	2,12	6	0	0	53	1	1,88
b) Véal-Rinh	47	6	12,76	—	—	—	47	6	12,76
c) Kep-sur-mer	10	2	20	12	0	0	22	2	9,09
d) Véal-Sbau	133	60	45,1	—	—	—	133	60	45,11
	372	69	29,11	18	—	—	255	69	27,05
<i>Province de Takeo :</i>									
a) Abattoir	4	1	25	—	—	—	4	1	25
b) Bantéal-Méas	74	4	5,40	14	0	0	88	4	4,54
c) Tani	68	4	5,88	—	—	—	68	4	5,88
	146	9	6,16	14	0	0	160	9	5,52
<i>Pnom-Penh :</i>									
Kandal	83	13	15,66	16	3	18,75	99	16	16,16
	466	91	19,52	48	3	6,25	514	94	18,28
<i>Babesia bigemina :</i>									
Kandal (Pnom-Penh)	83	1	1,20	16	0	0	99	1	1,01

Comme on le voit par ce tableau, les pourcentages locaux d'infection des Bovidés par les piroplasmes variaient de 2,12 à 45,11 o/o, ce dernier chiffre se rapportant à un village où un assez grand nombre d'examens a été effectué. Le pourcentage général d'infection des bovidés est de 19,52 ; il se rapporte à l'infection par *Babesia mutans*. Par contre, au Cambodge comme en Cochinchine, l'espèce *Babesia bigemina* ne se rencontre que rarement et ne fut trouvée qu'une seule fois sur 83 examens (vacherie de Pnom-Penh) soit 1,20 o/o des cas (localement) et dans 0,21 des cas pour l'ensemble des bovidés examinés au Cambodge.

Le nombre des buffles dont le sang a été examiné au Cambodge est faible. Nous n'avons en effet procédé qu'à l'examen de 71 frottis de buffles adultes.

Le tableau ci-dessous montre le résultat de cet examen.

Provinces	Buffles		
	Nombre d'examens	Positifs	o/o
<i>Province de Kampot :</i>			
a) Véal-Rinh	57	6	10,52
b) Véal-Sbau	14	6	42,85
	71	12	16,90

Comme on le voit, malgré le petit nombre d'examens, plusieurs animaux (16,90 o/o) ont été trouvés porteurs de piroplasmes du type *Babesia bufflei*. Quant à l'espèce *Babesia bubali*, qui, comme nous l'avons indiqué plus haut, ressemble à *Babesia bigemina*, elle n'a jusqu'ici pas été rencontrée.

2° Piroplasmose des moutons :

SCHEIN a constaté en Annam la présence des piroplasmes dans le sang des moutons. Il a rapproché ce parasite de *Babesia mutans* des bovidés.

D'après WENYON, une certaine confusion régnait quant à la différenciation des diverses espèces de Piroplasmidés rencontrés chez les moutons.

Actuellement, grâce aux recherches de LESTOQUARD (1924-1925) effectuées en Algérie, les différentes formes de piroplasmes peuvent être assez clairement différenciées.

D'après WENYON, on peut actuellement distinguer 3 espèces : *Babesia motasi*, *B. sergenti* et *B. ovis*.

La maladie provoquée chez les moutons par la première de ces espèces ressemble étroitement à celle provoquée chez les bovidés

par *Babesia bigemina* se manifestant par de l'hémoglobinurie, de l'anémie générale ainsi que par la fièvre et la prostration qui accompagnent.

Morphologiquement, comme l'avait noté LESTOQUARD, *Babesia motasi* est un parasite qui ressemble étroitement à *Babesia bigemina*.

La taille de ce parasite selon WENYON est de $2\ \mu$ 5 à $4\ \mu$ en longueur sur 1,2 à $3\ \mu$ en largeur.

La forme de ce parasite est soit ovoïde, soit un peu irrégulière, soit celle de poires bigeminées avec un angle obtus ; d'après WENYON la chromatine du noyau se présente chez ce parasite sous forme d'amas double.

Quant à *Babesia ovis* il est d'une taille plus petite et ne dépasse pas $2,5\ \mu$ en longueur, variant de 1 à $2,5\ \mu$. Les formes en poires bigeminées lorsqu'elles existent sont disposées sur les bords des globules rouges ; toutefois la plupart des parasites sont ronds. La maladie provoquée par ce parasite est accompagnée de jaunisse et d'anémie progressive, mais est moins sévère que celle provoquée par *B. motasi*.

Le dernier parasite dénommé par WENYON, *B. sergenti* ressemble à *B. mutans* des bovidés ; on voit des formes en croix, en bâtonnets et à plusieurs amas chromatiques.

B. mutans qui a été désigné par divers autres auteurs sous des noms différents et notamment *Piroplasma hirci* (DSCHUNKOWSKY et LUHS, 1909), *Theileria ovis* (YAKIMOFF, 1916), ne produit pas, selon les auteurs qui l'ont étudié, de symptômes reconnaissables d'une maladie.

Au cours de notre mission, nous n'avons eu l'occasion d'examiner le sang que d'un nombre restreint de moutons.

Ce n'est que dans un élevage au Cambodge (région de Kep, province de Kampot) que chez 2 moutons sur 21 nous avons pu constater la présence de piroplasmes.

Dans ces 2 cas, l'infection était faible ; c'est avec beaucoup de peine que nous avons pu déceler dans chacune des deux préparations les globules rouges infectés.

Les piroplasmes découverts avaient un aspect ovulaire semblable à celui de *Babesia ovis* Starcovici, 1893. Nous n'avons jamais observé dans nos préparations la forme bigeminée qui comme on le sait est fréquente chez *Babesia motasi* et fait défaut chez *Babesia ovis*. La taille du parasite était presque invariablement de 2 ou $2,3\ \mu$ et se rapprochait de la taille maxima de *Babesia ovis* et de la taille minima de *B. motasi*. L'absence des formes bigeminées, une taille ne dépassant qu'exceptionnellement $2\ \mu$, la rareté dans le sang et l'absence de l'hypertrophie des globules rouges infec-

tés, nous fait classer le parasite que nous avons observé chez le mouton comme étant *Babesia ovis*.

Toutefois, il est curieux que tandis que chez cette espèce la chromatine apparaît sous l'aspect d'une masse simple, chez notre forme elle se présentait sous l'aspect de deux amas situés sur les pôles opposés.

Ce caractère rapprocherait le parasite que nous avons observé de *Babesia motasi*. Il se peut donc qu'il s'agisse dans ce cas d'une forme nouvelle de piroplasma. Toutefois en absence des éléments de comparaison nous le rattachons à *Babesia ovis*.

S'il s'agit bien de ce parasite c'est pour la première fois qu'il est constaté en Indochine où jusqu'ici n'a été trouvé que *Gonderia ovis* (SERGENT, PARROT et HILBERT, 1922) désignée aussi sous le nom de *Babesia sergenti* Wenyon, 1926.

D'après la majorité des spécialistes la maladie provoquée par *Babesia ovis* est moins sévère que celle due à *Babesia motasi*. Dans sa phase aiguë elle s'accompagne de fièvre, de jaunisse et d'une anémie progressive.

Dans le cas de notre observation la présence du parasite ne s'accompagnait d'aucun signe morbide.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Les recherches hématologiques sur le parasitisme sanguin du bétail effectuées dans l'Ouest de la Cochinchine et au Cambodge méridional ont permis de faire les constatations suivantes :

1° La piroplasmose est une affection fréquente dans l'ouest de la Cochinchine ; le pourcentage de cette affection pour l'ensemble des bovidés examinés dans cette région est de 13,33 o/o ; les pourcentages enregistrés par les provinces varient de 7,40 à 18,32 o/o.

2° L'espèce de piroplasma la plus fréquente chez les bovidés est *B. mutans* considérée généralement comme inoffensive.

L'espèce *Babesia bigemina* n'a été découverte jusqu'ici qu'en Cochinchine dans la province de Sadec et aussi dans la province de Rachgia (village de Sac Son) où le parasite n'a été constaté que dans 0,76 o/o des cas. Le pourcentage d'ensemble de la fréquence de ce parasite pour 11 provinces visitées ne fut que de 0,93 o/o.

3° Au Cambodge, le pourcentage global de l'infection des bovidés par les piroplasmes était de 19,52 o/o. Les pourcentages pour trois provinces variaient de 6 à 27,05 o/o pouvant atteindre localement 45,11 o/o (Véal Sbau).

Babesia bigemina n'a été rencontrée au Cambodge qu'une seule fois dans un troupeau de 83 têtes de la province de Kandal soit en proportion de 1.20 o/o.

Les bubalidés qui n'ont pu être examinés que dans la province de Kandal étaient infectés dans 16,90 o/o des cas.

Au Cambodge comme en Cochinchine seule l'espèce *Babesia buffeli* a été rencontrée.

4° L'étude du sang des moutons a permis de constater la présence chez ceux-ci d'un piroplasme que nous avons rapporté à *Babesia ovis* jusqu'ici non signalé en Indochine. Ce parasite a été constaté chez les animaux ne présentant aucun signe morbide.

La rareté chez les bovidés d'une forme dangereuse de piroplasme *Babesia bigeminum* autorise à penser que les piroplasmoses ne constituent pas une affection très dangereuse en Cochinchine et au Cambodge.

Institut Pasteur, Paris.

Laboratoire de Pathologie des insectes.

BIBLIOGRAPHIE

- HOUEMER (E. F.). — Recherches de Parasitologie comparée indochinoise. *Le François Edit.*, Paris 1938.
- MATHIS (C.) et LEGER (M.). — Recherches de Parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin. *Masson Edit.*, Paris, 1911.
- SCHEIN (H.). — Hématozoaires des bovidés en Indochine. *Ann. Inst. Pasteur*, 1901, **21**, 659.
- Les piroplasmoses en Indochine. *Bull. Agric. Inst. Scient. Saïgon*, 1921, **111**, 269.
- Piroplasmoses en Indochine. *Ce Bull.*, 1923, **16**, 30.
- SERGENT (E.), DONATIEN (A.), PARROT (L.) et LESTOQUARD (F.). — Etudes sur les piroplasmoses bovines. Institut Pasteur d'Algérie. Alger, 1945.
- TOUMANOFF (C.) et TRY (H. T.). — Recherches sur les parasites sanguicoles chez le buffle domestique au Tonkin. *Rev. méd. Franç. d'Extr. Orient.*, n° 4, avril 1939, 435-438.
- WENYON (C. M.). — Protozoology. Baillière, Tindall and Cox. London, 1926 (les travaux qui ne figurent pas sur cette liste bibliographique ont été cités d'après l'ouvrage de WENYON).

NOTE SUR LES RÉSULTATS OBTENUS EN AFRIQUE EQUATORIALE FRANÇAISE PAR L'EMPLOI DES DIAMIDINES DANS LA CHIMIOPROPHYLAXIE DE LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE (PÉRIODE DE 1946 à 1949)

Par H. KERNEVEZ et J. CHASSAIN (*)

Au moment de la création du Service d'Hygiène et de Prophylaxie (1945-1946) en Afrique Equatoriale Française, les trois foyers principaux de trypanosomiase qui furent l'objet des préoccupations de ce Service pouvaient se délimiter ainsi :

(*) Séance du 14 février 1951.

Bull. Soc. Path. Ex., nos 5-6, 1951.

1° Un *foyer Moyen-Congo-Gabon* situé au-dessous de l'Equateur, traversant les régions congolaises et gabonaises, de la Likouala à la mer (d'est en ouest) et s'étendant du nord au sud, depuis la frontière came-

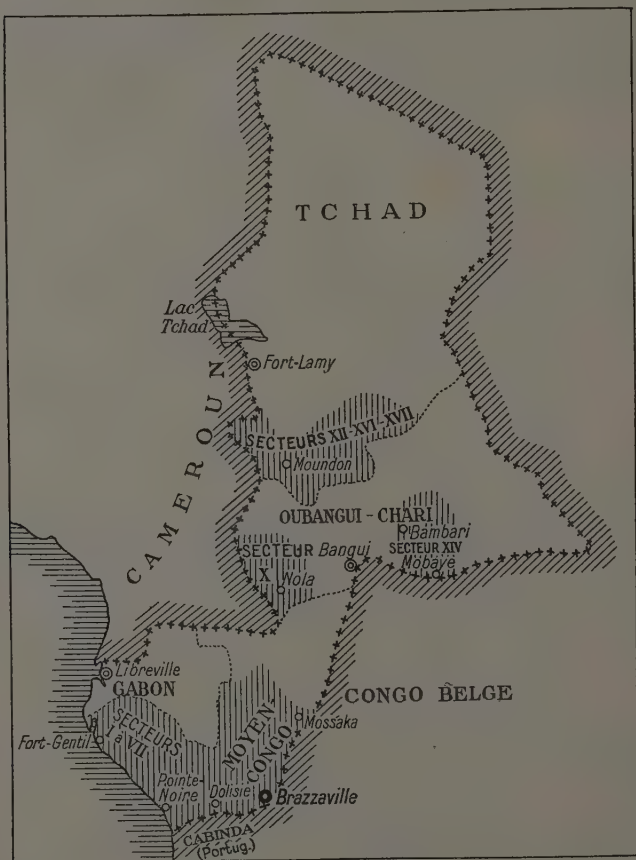


Fig. 1.

rounienne au Cabinda portugais et au Congo ; ce dernier fleuve servant de frontière et formant la zone dite « du couloir » entre le Congo français (Brazzaville) et le Congo belge (Léopoldville).

2° Un *foyer situé au-dessus de l'Equateur* comprenant l'important secteur de Nola, tache sombre de la maladie, perdue dans la forêt, et s'étendant entre le bassin de la Sangha et celui de la Kadeï.

3° Un foyer septentrional touchant le foyer tchadien par le Logone et s'étendant vers le sud jusqu'à la limite géographique des bassins de l'Oubangui et du Tchad.

Le premier foyer a formé les secteurs de prophylaxie n°s 1, 1 bis, 2, 3 et 7. Les plus forts pourcentages de virus en circulation étaient en 1946-1947 de 7 0/0 (Gamboma), 5,7 0/0 (Mahirou), 5,9 0/0

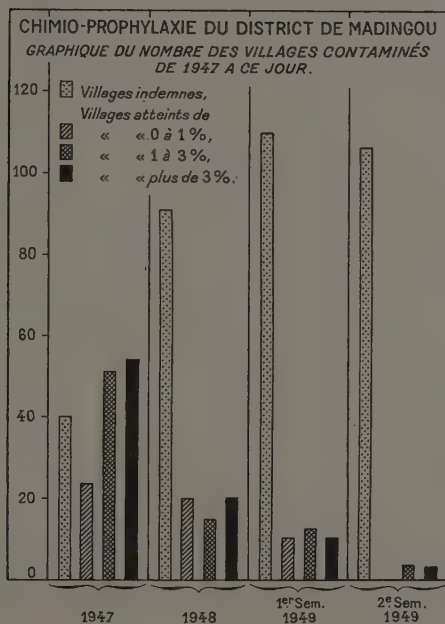


Fig. 2.

(Kellé) et 5,4 0/0 (Makoua). Le second foyer (Nola) a formé le secteur n° 10 en 1943, 14 0/0 de la population étaient trypanosomés. Le troisième foyer (Oubangui-Logone) a formé les secteurs n°s 12, 14, 16 et 17.

La maladie du sommeil n'y règne qu'à l'état endémique à l'exception de certaines régions comme Moundou par exemple où l'on a rencontré, en 1946, plus de 3 0/0 des habitants malades, dans les cantons situés entre les deux Logone.

C'est en fin 1945 que les opérations premières de chimioprophylaxie furent décidées par SALEUN, à la suite des essais publiés au Congo belge par :

1° VAN HOOFF, LE WILLON, HENRARD, PEEL et RODJESTWENSKY (*Transact. Roy. Med. et Hyg.*, 1946, 39, p. 327).

2° CLAESSENS N. (*Ann. Soc. Belge Trop. Méd. et Hyg.*, 1947, 26, p. 7).

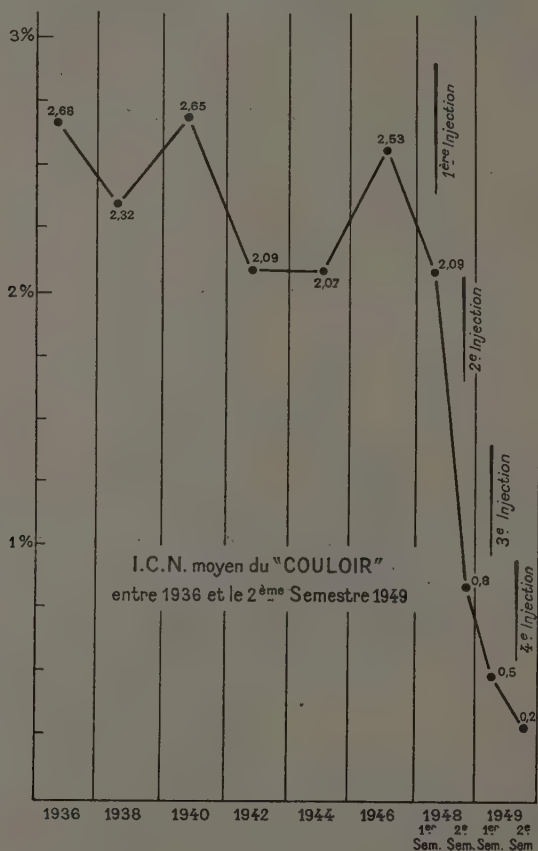


Fig. 3.

Le secteur de Nola fut choisi et c'est CHOU MARA qui, en juin 1946, appliqua, pour la première fois, en *Afrique Noire Française*, la diamidine préventive. Elle fut, par la suite, continuée par SOUVEINE.

Le produit britannique (diisethionate de diamidinodiphenoxypentane) seul disponible en Afrique Equatoriale Française, à cette époque, fut administré, après prospection de la région intéressée

« à tous les habitants reconnus non trypanosomés, à raison d'une seule injection de pentamidine par voie intramusculaire de 4 mg./kg. de poids pour les enfants de 5 à 12 ans, et de 5 mg./kg. de poids pour les sujets de plus de 12 ans » (2).

Les résultats de cette opération furent les suivants : alors que du premier trimestre 1945 au deuxième trimestre 1946 les index de virus en circulation variaient (terre Boumbouma) entre 3 et 6 o/o, qu'en terre M'bimous le même index atteignait 7,3 o/o et que le virus avait acquis une telle intensité que l'on déplorait chaque année 17 o/o de mortalité parmi les trypanosomés, après une seule injection de pentamidine il ne fut pas trouvé un seul trypanosomé à la prospection de contrôle du quatrième trimestre 1946 et du premier trimestre 1947 (3).

Au cours du premier contrôle — 3^e trimestre de 1946 — c'est-à-dire 10 jours et 32 jours après l'injection, deux nouveaux malades avaient été dépistés parmi les « pentamidinisés ».

TABLEAU I (montrant par année et par secteur le nombre total d'injections ou de réinjections pratiquées, à titre de prophylaxie en Afrique Equatoriale Française, de 1946 à 1950) (*).

Secteur	Région	Nombre d'injections ou de réinjections pratiquées				Total Nombre d'injections et de réinjections
		1946	1947	1948	1949	
I	Madingou Coulouir du Congo Alima-Lefini		827	29.939	34 845	65.611
II	Kimongo Dolisie		2.678	6.115	31 876	40.669
X	Nola	261	924	5.511	6.553	13.249
XVI	Tchoa Rô Djauga Beboui				7.477	7.477
Total.		261	4.429	41.565	80.751	127 006

(*) Actuellement et depuis fin 1949, le produit utilisé est le diméthane sulfonate de diamidinodiphénopentane, en ampoules, solution dosée à 125 mg. pour 5 cm³ (Lomidine).

Posologie : 4 mg /kg. (injection intramusculaire).

A la suite de ce résultat, le Chef de Service d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie prescrit à l'un de nous d'effectuer, avec le concours de PARENT (Agent sanitaire) une opération de chimioprophylaxie dans un territoire choisi au Moyen-Congo.

En juin 1947, le centre de Kayes-Ottino, où vit une agglomération assez dense de travailleurs ainsi que leurs familles (employés à la fabrication d'huile d'arachide), est donc choisi pour un essai comparatif du pouvoir chimioprophylactique du produit britannique et du produit français (diisethionate en ampoules — solution à 5 o/o et 10 o/o — posologie 5 mg./kg.).

Résultats. — Alors que dans la période précédente de six mois, il avait été trouvé 3 o/o en moyenne de virus trypanique en circulation, lors des contrôles ultérieurs (3 et 6 mois), il ne fut trouvé aucun nouveau malade.

Ces résultats étant acquis, la campagne de chimioprophylaxie est étendue aux autres secteurs et les tableaux ci-dessous résument les opérations effectuées de 1946 à fin 1949, en Afrique Equatoriale Française.

TABLEAU II (montrant par district le nombre de campagnes de chimioprophylaxie effectuées et la différence observée entre les taux de virus en circulation avant et après les opérations).

Secteurs	Districts	Nombre de campagnes de chimioprophylaxie (jusqu'à fin 1949)	Virus en circulation (taux moyens)	
			lors de la première prospection	lors de la prospection la plus récente
I	Couloir du Congo Madingou	4 campagnes.	2,68 o/o	0,02 o/o
		2 à 4 campagnes (suivant les villages).	2,70 »	0,09 »
	Moukomo Gamboma	3 campagnes.	8,9 »	1,3 »
I bis		1 campagne.	1,45 »	0,72 »
II	Dolisie Kimongo	2 campagnes.	3,3 »	0,71 »
		5 campagnes.	4 »	0,5 »
X	Nola	5 campagnes.	14 »	0,07 »
XVI	Logone	1 campagne.	(chiffres non parvenus)	(chiffres non parvenus)

CONCLUSIONS

La chimioprophylaxie de la trypanosomiase humaine, effectuée en Afrique Equatoriale Française au cours des trois années 1947-1948-1949, a donné des résultats remarquables ; cette méthode, doublée d'une thérapeutique par les mêmes produits vis-à-vis des malades dépistés au cours des nombreuses prospections qui précèdent les opérations de prophylaxie, a permis, semble-t-il, le contrôle absolu de l'endémie trypanique.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) SALEUN (G.) et CHASSAIN (J.). — Mémoire sur essais de traitement de la trypanosomiase humaine. *Bull. de la Société de Path. Exot.*, 1948, 39, p. 89.
- (2) SALEUN (G.) et CHASSAIN (J.). — Essai de chimioprophylaxie de la trypanosomiase humaine en Afrique Equatoriale Française par la pentamidine. *Bull. de la Soc. Path. Exot.*, 1948, 41, nos 3-4, p. 165.
- (3) KERNEVEZ (H.) et CHASSAIN (J.). — Chimioprophylaxie de la trypanosomiase humaine en A. E. F. *Médecine Tropicale*, sept.-oct. 1949, n° 5, p. 777.
- (4) RAYNAL (J. H.) et LOTTE (A. J.). — Les premières campagnes de la « lomidinisation » dans la prospection des populations rurales de l'A. E. F. contre la maladie du sommeil. *Revue Coloniale de médecine et de chirurgie*, 15 janvier 1951, n° 186, p. 6.

Service d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie de l'A. E. F.
(Brazzaville).

ETUDE D'UNE INFECTION MIXTE
TRANSMISE A PARIS PAR *GLOSSINA CALIGINEA*.
DIAGNOSTIC ET XÉNODIAGNOSTIC

Par E. ROUBAUD (*)

Une centaine de *Glossina caliginea*, reçues par avion de la région côtière de Douala, ayant été mises à piquer, dès leur arrivée à Paris, les 4 et 6 février 1950, sur une chèvre normale adulte (chèvre I), lui ont transmis une double infection à *Tr. cazalboui* (*vivax*) et à *Tr. congolense*, ainsi qu'il a été relaté précédemment (E. ROUBAUD et J. RAGEAU, 1950). Chose inattendue, les flagellés

(*) Séance du 14 février 1951.

ne furent qu'exceptionnellement aperçus dans le sang, à l'état frais. Malgré le grand nombre des piqûres infectantes reçues par l'animal (*) ils demeurèrent presque constamment très rares et décelables seulement en gouttes épaisses.

ETUDE DE L'INFECTION MIXTE DE LA CHÈVRE I

A) *Période initiale, infection par Tr. vivax.* — A partir du 15 février (11^e jour après le début des piqûres) jusqu'au 21 février, soit pendant la première semaine de l'infection, où la fièvre oscillait de 40°4 à 41°1, les parasites, du type monomorphe, dont la longueur variait entre 14 et 28 μ (en moyenne 20-25 μ), pourvus d'un flagelle libre bien développé, furent rapportés, selon toute vraisemblance, au trypanosome de la Souma. Afin de confirmer l'identification, il fut décidé de tenter de reprendre l'infection sur des glossines non contaminées d'élevage et c'est cette expérience de xénodiagnostic, à résultat positif, dont les détails sont relatés plus loin.

B) *2^e Période, diagnostic de Tr. congolense.* — Le 22 février, soit 18 jours après le début des piqûres, apparurent pour la première fois dans le sang, mais toujours très rares, des trypanosomes sans flagelle libre, de 18-19 μ de long, qui semblèrent pouvoir être rapportés à *Tr. congolense*.

Le 23 février ces trypanosomes disparaissent, remplacés par les formes longues, qui subsistent seules encore à ce moment. Du 24 au 28 février, les *Tr. congolense* réapparaissent par poussées plus abondantes et se maintiennent. La confirmation de leur diagnostic est faite par une inoculation à un chien, de 20 cm³ de sang de la chèvre, le 24 février. Le chien est reconnu positif pour *Tr. congolense* le 8 mars.

Le 1^{er} mars, la chèvre dont la température s'est maintenue entre 40° et 41°, est très abattue. A cette date, les deux parasites sont vus pour la première fois simultanément dans le sang. En raison du très mauvais état de l'animal, il est décidé de pratiquer une injection de méthyl sulfate d'antricyde, à la dose de 5 mg. par kilogramme, qui mettra fin définitivement au redoutable conflit des deux flagellés dans l'organisme de la chèvre, ainsi qu'il a été antérieurement exposé (E. ROUBAUD et M. BOURDIE, 1950).

(*) Les glossines étaient infectées dans une proportion de plus de 40 o/o du lot, dont 38.4 o/o par *Tr. vivax* et seulement 1,6 o/o par *Tr. congolense*.

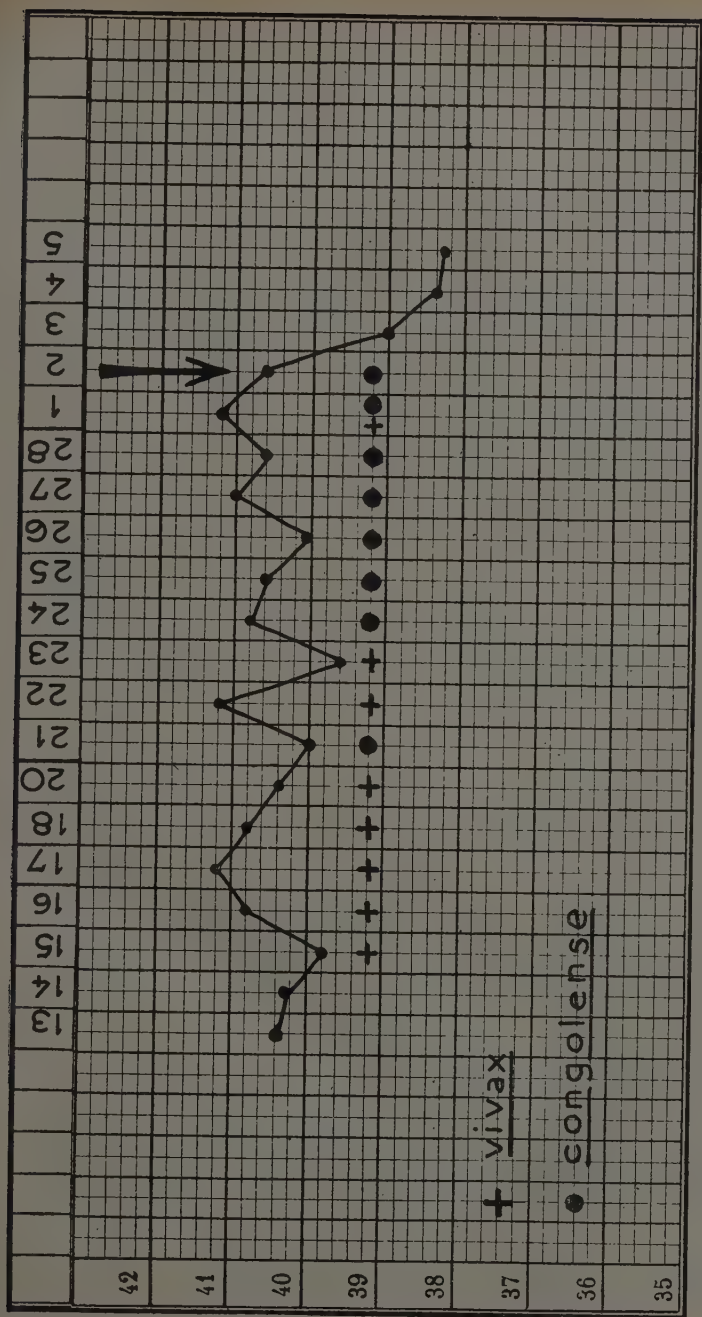


Fig. 1. — Chèvre 1 : tracé thermique et trypanologique de l'infection mixte transmise par les *Gl. caliginea* de Douala. La flèche indique le jour (2 mars) où a été faite l'injection curative d'Antrycide (méthyl-sulfate).

XÉNODIAGNOSTIC DE L'INFECTION A *Tr. cazalboui* (*vivax*)
DE LA CHÈVRE I

Le 15 février, une cage (n° 10) de 20 *Gl. palpalis palpalis*, nées à l'Institut Pasteur de Paris et provenant d'un élevage, entretenu depuis plus d'un an, dont les mouches mères étaient originaires de Yaoundé (*), est mise à piquer sur la chèvre I ne présentant que de très rares trypanosomes du type *cazalboui*, en gouttes épaisses. Pendant une heure après le repas, les mouches de la cage 10 sont placées à 27° C en air relativement sec (70 o/o H. R.), puis reportées à l'étuve d'élevage à 24°-25° C en air humide (90 o/o).

Une deuxième cage (n° 7) renfermant 11 *Gl. palpalis palpalis* du même élevage, nées à Paris du 2 au 13 février, est également portée sur la chèvre I, mais les mouches furent maintenues à 24°-25° C, sans élévation de température particulière, après la prise de sang.

Le repas infectant des mouches sur la chèvre I fut répété les 16, 17, 18, 20 et 22 février dans les mêmes conditions. Pendant toute cette période des piqûres infectantes, au moment des prises de sang, des flagellés très rares du groupe *cazalboui* (*vivax*) furent constamment visibles chez la chèvre I en gouttes épaisses, sans mélange avec *Tr. congolense*.

Transmission d'une infection cryptique à une chèvre (II). — Les 23, 24, 25 février les deux cages de *Gl. palpalis* nourries sur la chèvre I, sont portées sur une chèvre âgée non infectée (chèvre II), sur laquelle les glossines se gorgent toutes abondamment. Par la suite, elles seront entretenues sur des cobayes.

La chèvre II commence à présenter une poussée thermique à 40°6, le 28 février, soit le 5^e jour après le début des piqûres de glossines ; une autre poussée thermique à 40°4, est encore notée le 2 mars (7^e jour), puis la température se maintient au voisinage de 39° jusqu'au 8 mars ; elle descend ensuite progressivement vers 38°. La chèvre II s'affaiblit notablement, demeure couchée et meurt le 16 mars, sans avoir à aucun moment présenté de trypanosomes visibles dans le sang circulant, même en gouttes épaisses.

Il n'a pas été possible de contrôler microscopiquement l'état d'infection de la chèvre II, mais celui-ci ne peut guère faire de doute puisque, d'une part, fièvre et troubles morbides ont fait brusquement leur apparition cinq jours après les premières piqûres, chez une bête en observation depuis des mois et jusqu'alors en

(*) Expédiées par les soins de M. J. RAGEAU, Entomologiste de la Recherche Scientifique Outre-mer, que je suis heureux de remercier ici.

bonne santé apparente et, d'autre part, que parmi les mouches qui ont piqué la chèvre, il en existait en puissance d'infection, ainsi qu'on va le voir.

Etat d'infection des Glossina palpalis expérimentées. — Du 23 février au 18 avril, 14 glossines (12 mâles, 2 femelles) provenant des

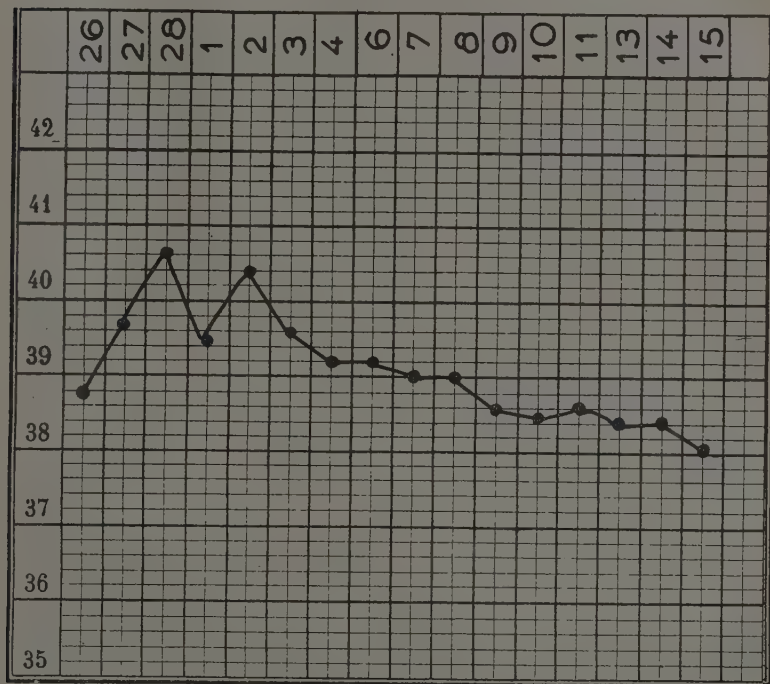


Fig. 2. — Graphique thermique de la chèvre 2, figurée par *Gl. palpalis* des 23-25 Février. Infection cryptique. Mort sans trypanosomes visibles, le 15 mars.

deux cages, furent sacrifiées et examinées. Aucune n'a présenté de flagellés.

Le 28 avril (63^e jour), un ♂ (cage n° 10) est sacrifié et examiné. On constate la présence d'une *belle infection crithidienne* au labre, où trois fortes colonies en bouquets sont visibles ainsi que des trypanosomes dans l'hypopharynx. Le tube digestif, le proventricule, les glandes salivaires sont indemnes. Il s'agit donc d'une infection proboscidiennne typique, par des flagellés du groupe *vivax*.

Le 9 mai, une deuxième mouche (cage 7) morte et en partie desséchée, montre également des amas crithidiens confus mais reconnaissables, vers l'extrémité du labre.

Le 12 mai, les huit mouches restantes sont mises à piquer sur une jeune chèvre saine. Les piqûres des mouches sont répétées les 13, 15 et 16 mai. L'animal ne s'infecte pas.

Les glossines qui ont pris part à cette dernière épreuve, examinées du 16 mai au 1^{er} juin, ne montrent aucune infection.

Ainsi, sur un total de 24 *Gl. palpalis palpalis* qui ont pu être examinées, parmi celles ayant pris part à l'expérience de xénodiagnostic, deux ont manifesté une infection salivaire proboscidiennne caractéristique, permettant d'affirmer comme appartenant à un trypanosome du groupe *vivax* les parasites à flagelle libre, perceptibles seulement en goutte épaisse, dans le sang de la chèvre I. Leurs dimensions, d'autre part, les confirment comme relevant effectivement du type *cazalboui* (*vivax*).

On notera que cette infection a pu être transférée des *Gl. caliginea* initiales naturelles à des *Gl. palpalis palpalis* d'élevage, malgré la très grande rareté (*) constante des flagellés dans le sang de la chèvre I, qui a servi d'intermédiaire, dans ce passage de l'infection, d'une espèce de glossine à l'autre. Cette grande rareté parasitaire dans le sang de la chèvre I, au moins au début de la maladie, permet de comprendre l'infection cryptique de la chèvre II, animal âgé qui a succombé avant d'avoir présenté un état d'infection sanguine apparente. On voit aussi, et il est intéressant d'insister sur ce point, que dans l'infection double transmise à la chèvre I par les *Gl. caliginea* de Douala, ce sont les flagellés du type *vivax* qui sont apparus les premiers et ont pris le pas entièrement pendant la période initiale de la maladie, du 11^e au 17^e jour après les piqûres, sur les flagellés du type *congolense*. L'épreuve de xénodiagnostic ci-dessus confirme, en effet, que chez les *palpalis palpalis* ayant été à même de prendre des repas de sang tous les jours, pendant la première semaine d'infection (soit du 15 au 22 février) sur la chèvre donneuse, aucune n'a décelé la présence de *Tr. congolense*, même à un stade de simple multiplication dans le tube digestif. Un chien qui reçut 20 cm³ de sang de la chèvre I le 17 février, n'a pas pris d'infection à *Tr. congolense*. L'apparition, dans le sang circulant, de ce deuxième parasite n'est survenue que beaucoup plus tardivement, soit le 8^e jour et pratiquement, surtout, du 10^e au 14^e jour, à partir du moment où la présence de trypanosomes a pu être reconnue dans le sang de la chèvre I, et du 18^e au 24^e jour après les piqûres infectantes initiales.

Nous sommes donc ici dans une position inverse de celle que

(*) Dans ces expériences diverses d'infection par la voie des glossines, comme dans l'expérience d'infection par *Tr. congolense*, que j'ai effectuée également à Paris, en 1948, il convient de faire remarquer la grande rareté constante des flagellés observés dans le sang des chèvres expérimentées.

j'avais pu relever lors de l'expérience précédemment exposée (ROUBAUD, 1948), portant sur la transmission à la chèvre d'une infection à *Tr. congolense* par des glossines (*palpalis*) importées du Congo belge. Dans cette expérience, c'est *Tr. congolense* qui avait pris, d'emblée, l'ascendant dans le sang de l'animal soumis à des piqûres infectantes pour les deux agents trypanosomiens en question, au point de masquer ou d'enrayer complètement l'évolution du *Tryp. vivax*, chez un animal qui avait été piqué certainement par plusieurs mouches portant l'infection correspondante.

Dans le conflit des deux flagellés, inoculés simultanément chez le même hôte, la dominance paraît dépendre avant tout de la virulence initiale relative de chacun d'eux pour l'hôte réceptif. L'abondance des parasites inoculés, de l'un ou de l'autre type, au moment des piqûres, n'est pas non plus, vraisemblablement, sans influencer sur la destinée respective des deux trypanosomes associés.

Dans notre expérience actuelle, les *Gl. caliginea* infectées par *Tr. cazalboui* (*vivax*) l'emportaient, comme il a été dit, d'une façon toute particulière, par leur nombre sur les autres. Elles étaient, certes, infiniment plus abondantes que dans l'expérience de 1948 où le *vivax* fut masqué par le *congolense*. La quantité de *Tr. vivax* inoculée par les *caliginea* ayant été beaucoup plus grande que celle des *Tr. congolense*, on conçoit qu'il en ait pu résulter un envahissement plus précoce, par le parasite, de l'organisme de l'animal piqué et le blocage temporaire de la deuxième infection.

Notre expérience démontre également que les glossines peuvent s'infecter par les trypanosomes du groupe *vivax* même alors que les flagellés ne sont pas visibles dans le sang à l'examen direct. Le xénodiagnostic est donc particulièrement précieux ici, puisque ces parasites ne peuvent, pour le moment, être cultivés dans les milieux artificiels.

On notera enfin comme une donnée importante à retenir que la recherche simple des trypanosomes, entre lame et lamelle, ou en frottis colorés n'est pas suffisante pour permettre de caractériser l'état d'infection d'animaux domestiques ou sauvages et leur rôle possible de réservoirs parasitaires, dans les trypanosomiasés à tsé-tsés.

En résumé, une infection mixte à *Tr. cazalboui* (*vivax*) et *Tr. congolense*, obtenue à Paris, chez la chèvre, par piqûres de *Gl. caliginea* de Douala infectées dans la nature, est étudiée. Pendant la première semaine, ce sont les flagellés du premier type qui furent exclusivement décelés dans le sang de l'animal. Une expérience de xénodiagnostic pratiquée sur des *Gl. palpalis palpalis* d'élevage parisien, permit de contrôler l'appartenance de cette infection première au seul type du *cazalboui* (*vivax*).

Les *Tr. congolense*, dominés, au début, dans l'organisme de la chèvre par les flagellés concurrents, ne firent leur apparition que dans le cours de la deuxième semaine de l'infection, alternant généralement avec les autres. Au 14^e jour seulement la coexistence des deux parasites fut constatée. La dominance première du *vivax* apparaît due, en partie, à une beaucoup plus grande abondance des flagellés de ce type, inoculés par les glossines infectées.

Institut Pasteur, Paris.
Groupe des Services de Parasitologie.

BIBLIOGRAPHIE

- ROUBAUD (E.). — Transmission cyclique à Paris de *Trypanosoma congolense* Broden, par des *Glossina palpalis* importées du Congo belge. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1948, 41, nos 1-2, 405.
- ROUBAUD (E.) et RAGEAU (J.). — *Glossina caliginea* Aust. au Cameroun français. *C. R. Acad. Sc.*, 1950, 230, 895-897.
- ROUBAUD (E.) et BOURDIE (M.). — Essais sur l'action curative et préventive de l'antrycide sur les trypanosomiasés animales. *Bull. Soc. Path. Exot.*, sept.-oct. 1950, 43, 552-555.

LE PROBLÈME SANITAIRE DES BILHARZIOSES DANS LES TERRITOIRES DE L'UNION FRANÇAISE

Généralités et répartition géographique

Par R. DESCHIENS (*).

Les bilharzioses déterminent, dans le monde, du fait de la morbidité, des incapacités de travail et, de la mortalité qu'elles entraînent, des perturbations démographiques morales et matérielles ainsi que des pertes économiques considérables. Ces infestations parasitaires ont atteint 150 millions d'hommes, environ, en 1949, selon les estimations de l'Organisation mondiale de la Santé (1). Pour prendre deux exemples, W. H. WRIGHT (2) évalue à 33.000.000 en Chine, à 174.000 au Japon et à 250.000 aux Iles Philippines, le nombre des sujets atteints de bilharziose sino-japonaise à *Schistosoma japonicum*, et, en Egypte, le nombre des sujets infestés de bilharziose vésicale à *S. hæmatobium* atteignait, en 1949, 60 à 80 o/o de la population du delta.

Dans les Territoires de l'Union française, l'existence d'endémies bilharziennes à *S. hæmatobium* et à *S. mansoni* pose un problème

(*) Séance du 14 février 1951.

sanitaire qui, sans avoir la gravité de celui de la bilharziose sino-japonaise ou de la bilharziose vésicale, en Egypte, doit être considéré attentivement.

Ce problème sanitaire est épidémiologique, prophylactique et thérapeutique ; il comporte un versant médico-social qui doit envisager les malades, d'abord en tant que personnes humaines, ensuite en tant que facteurs économiques.

Dans son ensemble, le problème sanitaire posé par les bilharzioses est, évidemment, lié aux pronostics individuel et collectif de l'infestation.

Lorsque l'infestation est faible ou d'intensité moyenne, lorsque la maladie est traitée, lorsque le malade n'est pas exposé à des réinfestations nombreuses et massives, et que, d'autre part, il ne constitue pas, par les œufs qu'il émet, une source importante de contamination, le pronostic individuel et le pronostic collectif sont favorables et le problème sanitaire est mineur. C'est dans le cadre de cette vue, valable pour plusieurs territoires de l'Union française, que l'on peut admettre que le problème sanitaire des bilharzioses tend parfois à se résoudre de lui-même, la prémunition en région d'endémie limitant les réinfestations et le caractère évolutif de la maladie, et réalisant un état d'équilibre, entre l'infection et les réactions organiques, qui permettra au malade une activité para-normale ou relative.

Le problème se pose différemment, lorsque des populations sous-alimentées ou surmenées sont exposées, en raison de leurs tâches, de leur rôle et de leur négligence des règles prophylactiques élémentaires, à des réinfestations fréquentes et importantes ; la situation sanitaire devient alors sérieuse et s'aggrave encore si les malades ne sont pas traités ou le sont insuffisamment.

Deux points sont alors à envisager : 1° le pronostic individuel ; 2° pronostic collectif (danger d'entretien de l'endémie, risque d'exportation, réduction de la capacité économique).

1° Le pronostic individuel, dans l'ensemble, est réservé. Dans la bilharziose vésicale, chez beaucoup d'autochtones et chez des sujets robustes, il peut s'établir un état chronique compatible avec une vie relativement active, mais souvent l'étendue des lésions, la fréquence des hématuries, les surinfections bactériennes, les rétractions et les déformations cicatricielles sont la cause de désordres graves et de l'installation d'un état urinaire avec toutes ses conséquences. L'hématurie, d'autre part, peut conduire à l'anémie grave. Les localisations extra-vésicales et, en particulier, génitales, la transformation néoplasique possible des papillomes sont d'autres perspectives pronostiques redoutables. Dans la bilharziose intestinale, la situation est parallèle ; dans les formes à prédominance

fibreuse, un certain équilibre peut s'établir et l'activité économique et sociale se maintient tant bien que mal ; au contraire, lorsque les lésions rectales sont importantes, les polypes nombreux et volumineux, les phénomènes dysentériques marqués, le pronostic est mauvais et la capacité de travail des malades devient pratiquement nulle. Dans les cas anciens, les complications hépatiques et spléniques, l'apparition d'une cirrhose hépatique avec ascite et splénomégalie, entraînent un pronostic des plus graves. Chez les enfants, la maladie peut retarder ou arrêter la croissance par dénutrition et par retentissement sur les fonctions endocriniennes, en particulier.

Il est difficile, pour les territoires de l'Union française, de fixer le pourcentage des sujets frappés d'une diminution de leur capacité de travail, ainsi que les taux de cette incapacité, il paraît, cependant, situé entre 20 à 30 o/o. La situation, dans ces territoires, offre néanmoins un caractère beaucoup moins sévère que celle créée par la bilharziose à *S. japonicum* au Japon, par exemple, pays dans lequel la mortalité par cirrhose ou par infections et complications secondaires est de l'ordre de 30 à 60 o/o chez les sujets atteints (KATSURADA, CASTELLANI et CHALMERS, BRUMPT).

2° Le pronostic de la maladie, les incapacités de travail ou la léthalité qu'elle entraîne conduisent à la considération de son pronostic collectif. Celui-ci est lié, d'abord, au danger de contagion que créent les malades, au maintien corrélatif de l'endémie, à son extension et aux risques de réduction de l'activité économique du pays.

Les malades avérés, hématuriques ou dysentériques, sont, évidemment, une source importante de contagion, mais ils sont relativement faciles à identifier ; on peut les traiter et réduire ou tarir le danger de contamination qu'ils représentent. Au contraire, le malade fruste, le malade en équilibre, capable d'une activité et d'un rendement économique, représente le plus grand danger. N'éprouvant pas le besoin de se faire soigner ou négligeant de le faire, il n'attire pas sur lui l'attention des agents sanitaires ; il peut passer inaperçu si une enquête épidémiologique n'est pas instituée, et il dissémine perpétuellement par ses urines et par ses selles les œufs, éléments du contagion.

Si, le bilharzien prémuni et en équilibre physiologique ne pose qu'un problème économique mineur, il pose, au contraire, un problème médico-social de premier rang, celui des porteurs de germes entretenant ou propageant l'endémicité. A cet égard, il est légitime d'écrire que partout où il y a, sur nos territoires, des foyers bilharziens, même sporadiques et bénins, le problème sanitaire de leur éradication se pose.

Le risque d'exportation de la bilharziose, à partir des régions

d'endémie est un versant important du problème sanitaire. Lorsqu'un sujet contaminé et émetteur d'œufs quitte les territoires d'endémicité, il peut se rendre, soit dans les régions où vivent des mollusques vecteurs éventuels de la bilharziose dont il est atteint, soit dans des régions indemnes de mollusques vecteurs. Dans le premier cas, ou bien les conditions climatiques permettent l'évolution des formes larvaires chez les mollusques (régions chaudes ou intertropicales) ou bien elles ne le permettent pas.

Si des conditions climatiques favorables sont remplies, un nouveau foyer de bilharziose peut être créé : c'est ainsi qu'une main-d'œuvre marocaine, contaminée, importée en Algérie, à Saint-Aimé, a provoqué, dans des canaux irrigués par le Chélif, dans le département d'Oran, en 1939, un foyer de bilharziose (ALCAY, MARILL, MUSSO et CASTRYCK) et qu'à Foundouck, dans la plaine de la Mitidja, en 1949, un autre foyer s'est établi dans les mêmes conditions (MARILL, HOFFMANN et BUTOZZI).

Si les circonstances climatiques sont défavorables, il n'y a pas de problème sanitaire ; pour prendre un exemple, bien que *Bullinus contortus*, mollusque vecteur de la bilharziose vésicale existe dans le Roussillon (GERMAIN, DOLLFUS) et en Corse (CAZIOT), la bilharziose n'a pu se fixer dans ces provinces malgré la présence de contingents militaires et civils d'origine exotique, contaminés.

Dans des régions climatiquement favorables au développement des formes larvaires des Schistosomes, mais où les mollusques vecteurs n'existent pas (Indes, Indochine), le risque de création de zones d'endémie par importation de main-d'œuvre contaminée ne saurait être envisagé, à moins que des mollusques vecteurs ne soient importés parallèlement.

Toutes ces circonstances intéressant les risques d'importation des bilharzioses dans des régions indemnes mais où des foyers pourraient se créer, entraînent, en corollaire, la nécessité d'un contrôle très strict des contingents militaires ou civils exotiques susceptibles d'être des porteurs de germes.

En ce qui concerne l'influence des bilharzioses sur l'étiage de l'activité économique d'une collectivité régionale — problème économique et social — rappelons qu'elle est fonction de l'état sanitaire des cadres et de la main-d'œuvre et, par conséquent, pour partie, de la réduction ou de l'élimination de l'endémie dans la région intéressée.

Deux incidences sanitaires doivent enfin retenir spécialement l'attention : la part des bilharzioses dans la morbidité et la mortalité infantiles ; les risques de contamination des populations non autochtones et, particulièrement, des Européens séjournant dans les régions d'endémie.

En ce qui concerne l'influence de la bilharziose sur la santé de l'enfant, son évidence ressort de l'observation de nombreux malades cependant, il est difficile, pour une collectivité, d'établir la part qui revient à cette infestation, dans des régions où sévissent le paludisme et le polyparasitisme.

Pour ce qui est du risque d'infestation des sujets non autochtones, et, particulièrement, des Européens, que leurs fonctions ou leur profession oblige à vivre dans les territoires d'endémie, il est considérable. Chez ces sujets, la bilharziose n'est habituellement pas bénigne; elle entraîne fréquemment des séquelles uro-génitales ou entéro-hépatiques, et la longévité des parasites, qui peut atteindre vingt ans, expose les malades à des poussées évolutives et à des rechutes, même après qu'ils ont quitté les régions infestées.

Si l'on considère l'ensemble des données sus-mentionnées, il apparaît que l'endémie bilharzienne dans les territoires de l'Union française, est un problème sanitaire important qui doit être examiné dans ses détails épidémiologiques et sanctionné par des mesures prophylactiques et thérapeutiques appropriées, déjà d'ailleurs en application, mais qui doivent être encore renforcées. Ce mémoire est une contribution à de telles fins.

Nous devons une part importante de notre documentation aux Archives de la Direction du Service de Santé de la France d'Outre-Mer, à celles de la Direction des Instituts Pasteur d'Outre-Mer, aux Instituts Pasteur de la France d'Outre-Mer, aux Directions de l'Hygiène et de la Santé publique des Fédérations ou des Territoires de l'Union française et aux Membres du Corps de Santé Colonial avec lesquels nous avons collaboré au cours de nos missions scientifiques. A toutes ces organisations ou institutions sanitaires et à tous ces Collègues, ou Confrères, nous exprimons nos sentiments reconnaissants.

■
* *

Les bilharzioses, sévissant dans les Territoires de l'Union française, représentent un complexe pathogène qui peut être démembré sur le plan épidémiologique de la façon suivante : 1° Répartition géographique des foyers de bilharziose; fréquence et taux d'infestation, chez l'homme, 2° Mollusques vecteurs des bilharzioses, leur identification, la répartition géographique de leurs gîtes; taux d'infestation des mollusques par les formes larvaires des Schistosomes; habitat et biologie des mollusques vecteurs, biologie des formes larvaires parasites ou libres, conditions de leur action infestante. 3° Conditions de la contagion: conditions étiologiques (Cercaires, modes de contagion, rôle de l'eau), conditions favorisantes (profession, sexe, âge).

Ces données épidémiologiques seront traitées dans la première partie de cette monographie.

Les problèmes prophylactiques, chimioprophylactiques, chimiothérapeutiques et médico-sociaux, envisagés dans le cadre des territoires de l'Union française et corrélatifs aux données épidémiologiques seront exposés pour la deuxième partie de notre travail.

En documents annexes, nous étudierons, pour les foyers d'endémies que nous avons particulièrement prospectés, les modalités locales de l'épidémiologie, de la prophylaxie et de la thérapeutique de la bilharziose vésicale et de la bilharziose intestinale.

*
* *

Répartition géographique des bilharzioses dans les territoires de l'Union française

Rappelons, dans le cadre des Territoires de l'Union française, les points fondamentaux suivants :

1° La bilharziose vésicale (bilharziose à *Schistosoma hæmatabium*) et la bilharziose intestinale (bilharziose à *S. mansoni*) sévisent en Afrique.

2° La bilharziose intestinale s'observe en Amérique, à l'exclusion de la bilharziose vésicale.

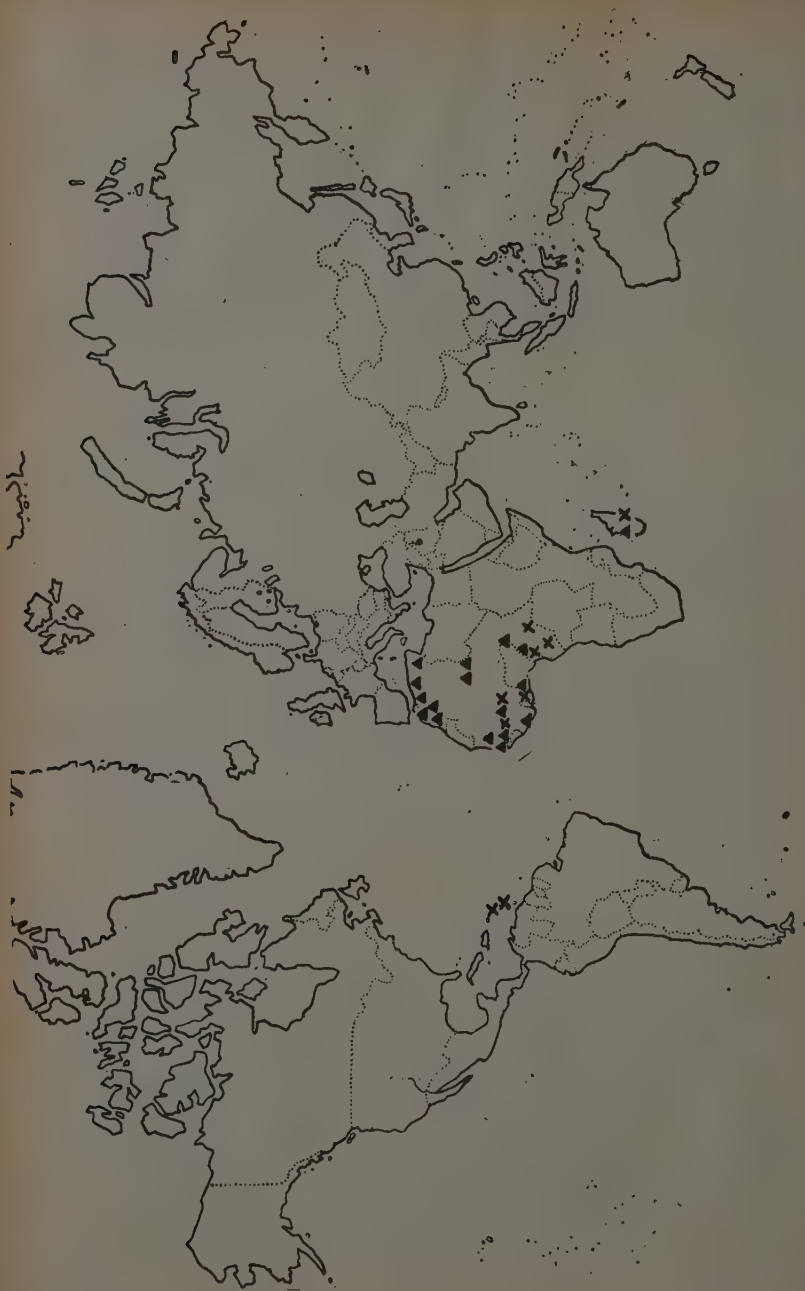
3° Les bilharzioses ne se rencontrent pas endémiquement dans les territoires suivants : Côte des Somalies, Etats de l'Union Indochinoise, Etablissements français de l'Inde, Etablissements français du Pacifique, Guyane, Saint-Pierre et Miquelon.

4° L'aire de distribution de la bilharziose sino-japonaise (bilharziose à *S. japonicum*) n'atteint pas la péninsule Indochinoise

Les cas de bilharziose, qui ont été relatés dans les territoires cités au paragraphe 3, ont pu être rapportés, après enquête épidémiologique, à des cas importés évoluant pour leur propre compte, sans se propager et sans créer d'endémie. Dans les pays sus-dits, il n'a d'ailleurs pas été décelé de Mollusques, vecteurs des formes larvaires des Schistosomes parasites de l'homme.

Cette élimination préliminaire étant faite, on distinguera la répartition géographique de la bilharziose vésicale (Signe $\triangle$ des cartes de répartition) et la répartition géographique de la bilharziose intestinale (Signe $\times$ des cartes de répartition).

Pour chaque type de bilharziose, nous donnerons, d'abord, une vue d'ensemble de la dispersion géographique pour chaque continent, puis, nous ferons, par territoire, l'étude analytique de la



Carte A. — Répartition générale des bilharzioses vésicale (Δ) et intestinale (X) dans les Territoires de l'Union française.

répartition des principaux foyers et taux d'infestation relevés chez l'homme.

La distribution géographique et les taux d'infestation mentionnés ci-après sont valables pour les années 1948 et 1949. Il est évident que si les bases de la répartition et du degré de contamination dans l'endémie bilharzienne sont relativement stables — et à ce titre primaires puisqu'elles sont liées au climat, à l'orographie et aux hôtes — des modalités épidémiologiques (phénomènes naturels, interventions économiques, démographiques, administratives ou militaires, nomadisme, mesures sanitaires) peuvent faire varier régionalement, en plus ou en moins dans le temps et dans l'espace, la distribution des foyers d'infestation et les indices bilharziens, chez l'homme et chez les mollusques vecteurs. De ce fait, des différences, généralement secondaires, pourront être notées, entre les données que nous apportons et les documentations antérieures ou à venir. C'est ainsi que les relations de LE GALL en A. O. F., de 1939 à 1941, ne font pas mention du foyer de bilharziose vésicale d'Abidjan, en Côte d'Ivoire, ce foyer s'étant constitué entre 1946 et 1949, par importation de main-d'œuvre contaminée. Autre exemple, des foyers de bilharziose vésicale sont actuellement en formation dans les plantations des Terres rouges, du bassin de l'Oubangui (LE GAC) et la répartition de la maladie dans la région de Bangui semble être appelée dans l'avenir à des remaniements.

I. — Répartition géographique de la bilharziose vésicale.

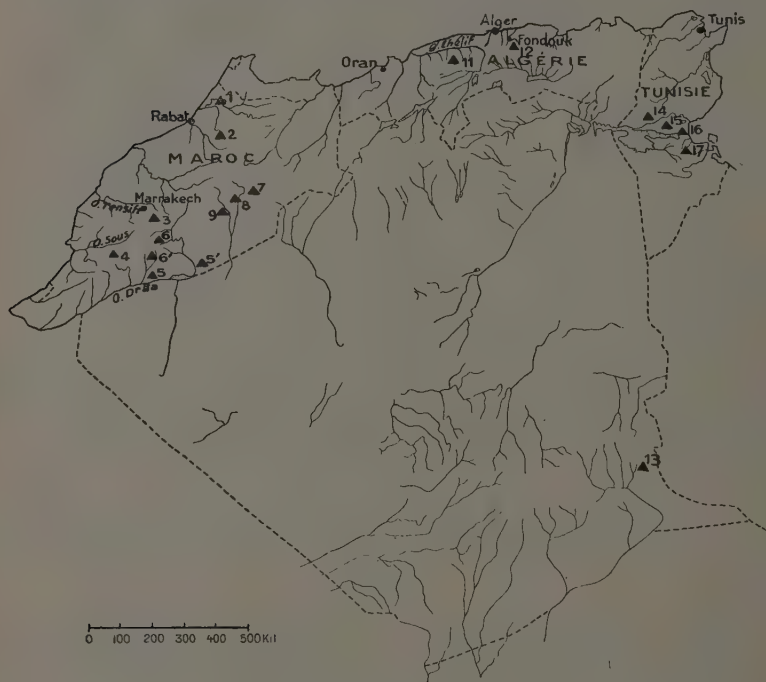
AFRIQUE

La bilharziose à *S. hæmatobium* se rencontre dans tous les territoires, à l'exception de la Côte des Somalies.

AFRIQUE DU NORD

Le Maroc, où la bilharziose vésicale a été signalée par JOB, en 1915, présente d'importants foyers dans sa partie méridionale et, en particulier, à Marrakech (BALTAZARD, 1933) et sur les cours moyens et supérieurs de l'Oued Tensift, de l'Oued Sous et de l'Oued Draa (J. GAUD, FAURÉ, SOLÉ et A. MAURICE, 1946) (3), (4); on trouve, en outre, des foyers isolés, au Nord, dans le Gharb (Souk el Arba) et dans le Centre (Erfoud); les palmeraies du Ghéris, du Ferkla, du Guir, du Ziz et du Zguid, en particulier, sont atteintes (J. BARNÉOUD et J. GAUD, 1941).

En *Tunisie*, la bilharziose vésicale a été identifiée, en 1891, par VILLENEUVE et BRAULT. Les principaux foyers se trouvent dans le Sud, à Gafsa, Djerid, Nefzaoua, Matmata (CH. NICOLLE, C. ANDERSON, GOBERT). Ce sont les ruisseaux des oasis et les mares résiduelles qui représentent les aires d'infestation.



Carte 1. — Répartition de la bilharziose vésicale (Δ) en Afrique du Nord. 1. foyer du Gharb; 2. foyer du Ziz; 3. foyer de l'Oued Tensift et de Marrakech; 4. foyer de l'Oued Sous; 5-5'. foyer de l'Oued Draa; 6-6'. foyer du Zguid; 7. foyer du Guir; 8. foyer du Ghéris; 9. foyer du Ferkla; 10. foyer d'Erroud; 11. foyer de Saint-Aimé de la Djidionia; 12. foyer de Foundouk; 13. foyer de Djanet et de El Barkat; 14. foyer de Gafsa; 15. foyer de Djerid; 16. foyer de Nefzaoua; 17. foyer de Matmata.

En *Algérie*, des foyers de bilharziose vésicale, probablement importés se sont constitués : 1° dans le département d'Oran, sur le cours du Chéliff, à Saint-Aimé de la Djidionia (ALCAY, MARILL, MUSSO et CASTRYCK, 1939) (5); 2° dans le département d'Alger, dans la plaine de la Mitidja, à Foundouk (MARILL, HOFFMANN et BERTOZZI, 1949) (6). L'oasis de Djanet, dans le Sahara central, située

dans la « mouvance » des territoires du Sud de l'Algérie, centre de transit des caravanes entre la Tunisie et la Tripolitaine, d'une part, et le lac Tchad, le Soudan et le Hoggar, d'autre part, a été reconnue contaminée en 1926, par P. DURAND (7), en 1935, par BERGEROT (8) et en 1949 par MANDOUÏ et JACQUEMIN. Un autre foyer existe à El Barkat, aux confins de la Lybie, à 80 km. à l'Est de Djanet.

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE (*)

La distribution de la bilharziose vésicale répond aux cours des principales voies d'eau douce. D'une manière générale, ce sont les hautes vallées des fleuves qui sont les plus contaminées, les basses vallées des fleuves côtiers, soumis à l'influence des marées, et dont l'eau, de ce fait, correspond à une concentration du chlorure de sodium incompatible avec la vie des mollusques vecteurs, ne sont pas infestées, sauf s'il existe des marigots d'eau douce isolés du système général. Dans l'ensemble, les foyers d'infestation correspondent aux aires de marigots à faible courant, aux mares résiduelles semi-permanentes et aux collections d'eau isolées où les africains s'approvisionnent et se baignent. Ces eaux, le plus souvent tièdes, à haut potentiel d'oxydo-réduction, riches en végétations aquatiques et suffisamment polluées, non chlorurées et non magnésiennes, sont favorables au développement des mollusques, hôtes intermédiaires ; les larges lits des fleuves, à grand courant, sont beaucoup moins favorables au développement des gîtes de mollusques et, par conséquent, à la contamination.

En *Mauritanie*, les foyers principaux sont situés dans l'Est du cercle de Gorgol, dans l'Assara, dans le Tagant et dans presque toute la superficie du cercle de Guidimala. Des foyers secondaires se situent dans les oasis des régions désertiques où se constituent des mares plus ou moins permanentes ou même temporaires mais dont le sol argileux est favorable à la vie des mollusques vecteurs en anhydrobiose (cercles de Kiffa et de M'Bout) ; de tels foyers ont été dépistés dans la guelta d'Atar (Drogoz), à Tidjikdja, à Boutilimit et à Rosso.

Au *Sénégal* (**), les foyers les plus importants sont situés dans les vallées : du fleuve Sénégal et de ses affluents, Bafing et Falémé ; du Saloum, de la Gambie et de la Casamance.

(*) La répartition de la bilharziose en A. O. F. et au Togo, pour les années 1939 à 1941, a été étudiée par R. LE GALL (9).

(**) Nous sommes reconnaissant à M. le Médecin Colonel MONDAIN, Directeur du Service de Santé du Sénégal, de la documentation qu'il mit à notre disposition à Saint-Louis.



Carte 2. — Répartition de la bilharziose vésicale (Δ) et de la bilharziose intestinale (X) en Mauritanie, au Sénégal et en Guinée (A. O. F.).

Mauritanie. Δ : 1. foyer d'Atar; 2. foyer de Tidjikja (Tidjikja); 3. Autre foyer du Tagant; 4. foyer de Boutilimit; 5. foyer de Kiffa; 6. foyer de M'Bout.

Sénégal. Δ : 1. foyer de Podor; 2. foyer de Matam; 3. foyer de Bakel; 4. foyer de Thiès (?) 5. foyer de Djourbel; 6. aire de Dakar; 7. foyer du lac de Guiers (?) 8. foyer de Fatick; 9. foyers de Kaolack et de Kaffrine; 10. foyer de Foundiougne; 11. foyer de Bignona; 12. foyer de Kolda.

X : 1. foyer de Bignona; 13. foyer de Kolda.

Guinée. Δ : 1. foyer de Faranah; 2. foyer de Kissidougou; 3. foyer de Guecké ou; 4. foyer de Macenta; 5. foyer de Bayla; 6. foyer de N'zérékoré.

X : 1. foyer du Saukaran; 2. foyer de Macenta.

Dans la vallée du Sénégal, des taches endémiques sont notées dans les régions de Bakel, de Matam et de Podor et, d'autre part, dans le périmètre du lac de Guiers.

La vallée du Saloum est hautement infestée, là où existent des mares résiduelles quasi permanentes, ou dont le sol est favorable à l'anhydrobiose des mollusques, en particulier dans les secteurs de Kaolack, de Fatick, de Foundiougne et de Kaffrine.

Dans la haute vallée de la Gambie, un important foyer s'étend au Sud de Tambacounda.

La haute Casamance est très infestée, le principal foyer est à Kolda, singulièrement au lieu où le pont et la chaussée submergée traversent la rivière envahie par une végétation aquatique luxuriante (BOUET et ROUBAUD 1912, SULDEY, 1925, DESCHIENS et PUJOLE, 1950). Sur la rive droite de la Casamance, un petit foyer existe dans les mares résiduelles et les rizières de Bignona (DESCHIENS et LINDREC), conjointement à l'ankylostomiase. Les cas observés dans la région de Ziguinchor semblent correspondre à des malades en transit ou importés (GILBIN).

La banlieue et la médina de Dakar constituent un foyer littoral d'endémie bien étudié par M. LÉGER et E. BÉDIER en 1923 (10) et par H. BOIRON et R. KÖRBER, en 1947 (11), ce foyer semble entretenu par la contamination des points d'eau par les africains, venus de circonscriptions, ou de cercles contaminés, se fixant ou transitant dans l'importante Médina. La circonscription dakaroise, les cercles de Thies et Djourbel doivent être tenus pour contaminés.

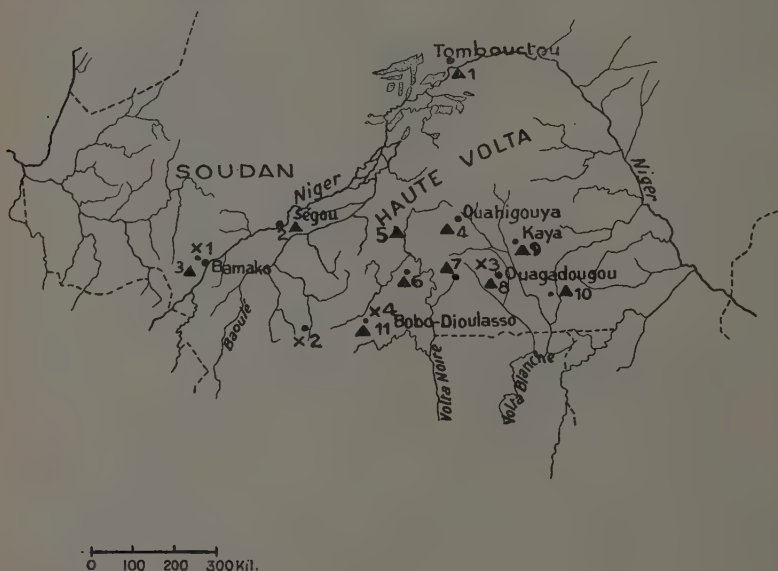
En Guinée, la bilharziose vésicale, signalée dès 1912 par CH. JOYEUX et bien étudiée par CLAPIER (12) (13), s'observe surtout dans la région forestière et dans l'aire des sources du Niger et du Sénégal, particulièrement, dans les cercles de Macenta, Bayla, Faranah, N'zéréKoré, Kissidougou et Gueckedou. La région côtière, comme cela est la règle, est moins atteinte.

Au Soudan, la bilharzose vésicale est commune sur tout le territoire où elle est endémique, elle a été bien étudiée à Bamako, dès 1908, par BOUFFARD et NEVEUX, elle sévit surtout avec intensité dans les marigots à faible courant dont les réseaux se relient au cours soudanais du Niger ou à ses affluents, les rivières Bahkoy, Baoulé, Farako, Oyako, Mayel, Balevel, jusqu'à Tombouctou. Le foyer de Bamako, sur le Farako, est l'un des plus importants; d'autres aires de contamination existent à Tougan, Ségou et Ouahigouya.

La Haute Volta est très atteinte, singulièrement dans les hautes vallées de la Volta noire, de la Volta rouge et de la Volta blanche. Les foyers les plus actifs se situent dans les cercles de Ouagadougou, Bobo-Dioulasso, Kaya, Dedoudou, Koudougou, Tenkodogo, Tougou et Ouahigouya. BOIRON et KÖRBER (*loc. cit.*) mentionnent

que les tirailleurs, originaires des régions drainées par les trois Volta, présentent une morbidité par bilharziose élevée. Le foyer de Bobo-Dioulasso a été pratiquement éteint à la suite des travaux d'aménagement du marigot Oué, qui traverse la ville, conçus et réalisés par le Médecin-Colonel BERNET.

Très commune au Niger, la bilharziose vésicale intéresse surtout les territoires des zones soudanaises et sahéliennes, les zones



Carte 3. — Répartition de la bilharziose vésicale (Δ) et de la bilharziose intestinale ($\times$) au Soudan et en Haute Volta.

Δ : 1. foyer de Tombouctou ; 2. foyer de Ségou ; 3. foyer de Bamako ; 4. foyer de Ouahigouya ; 5. foyer de Tougan ; 6. foyer de Dedougou ; 7. foyer de Koudougou ; 8. foyer de Ouagadougou ; 9. foyer de Kaya ; 10. foyer de Tenkodogo ; 11. foyer de Bobo-Dioulasso.

$\times$: 1. foyer de Kati ; 2. foyer de Sikasso ; 3. foyer de Ouagadougou ; 4. foyer de Bobo-Dioulasso.

sahariennes sont peu affectées. Le foyer le plus important se situe dans la zone littorale du lac Tchad, dans le cercle de N'Guigmi. D'autres foyers actifs existent dans le cercle de Dori, dans le Lip-tako, sur le cours du marigot Goronol, à Zinder, à Niamey, dans les marigots affluent au Niger, à Koumi et à Fada N'Gourma. Des aires de contamination ont été signalées à Birni N'Konni, Dosso

et Tillabéry. Dans le territoire du Niger, la bilharziose vésicale est, dans l'ensemble, bien supportée par les africains qui ne se présentent aux centres sanitaires que lorsque les signes urinaires (hématuries, cystites) sont importants.

En Côte d'Ivoire, des foyers actifs, adjacents au territoire de la Haute Volta, existent au voisinage des collections d'eau afférentes aux hautes vallées de la Volta noire, à Bouna et à Batié, de la



Carte 4. — Répartition de la bilharziose vésicale (Δ) dans les territoires du Niger :

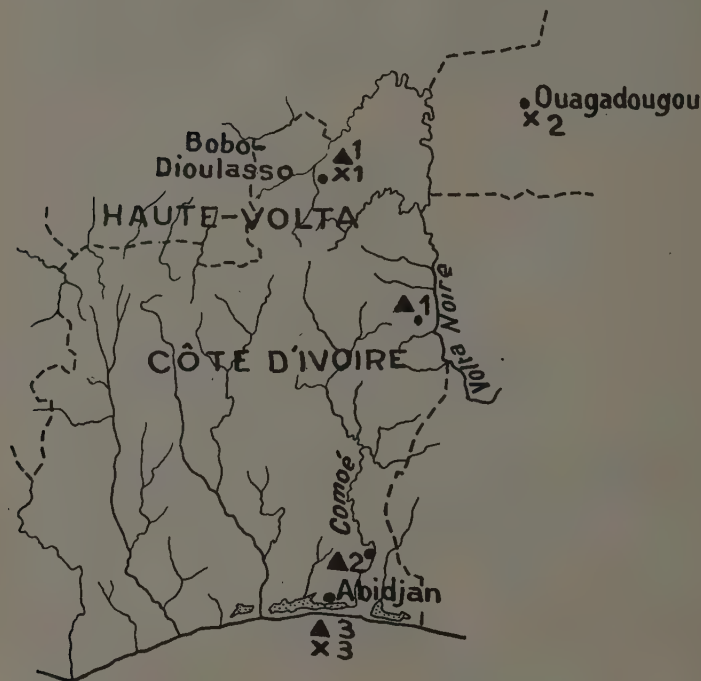
1. foyer de Dori ; 2. foyer de Zinder ; 3. foyer de Tillabéry ; 4. foyer de Niamey ;
5. foyer de Fada N'Gourma ; 6. foyer de Dassa ; 7. foyers de Birni N'Konni ;
8. foyer du cercle de N'Guigmi.

rivière Nzi, des rivières Bagoé, Camoé, Sassandra et Baudama. Les foyers observés en basse Côte d'Ivoire, en particulier le foyer d'Abidjan, sont des foyers d'importation ayant, probablement, pour origine des africains venus du Soudan, de la Gold Coast, ou de la Haute Volta.

La bilharziose vésicale sévit modérément, mais partout, au Togo qui est singulièrement contaminé, dans sa partie septentrionale, dans la haute vallée de l'Oti, affluent de la Volta blanche (régions de

Mango et de Bonga) et dans les subdivisions de Lama-Kara et Sokodé. La région littorale, comme cela est habituel, est la moins touchée.

Au Dahomey, c'est dans le bassin du fleuve côtier, l'Ouémé, et

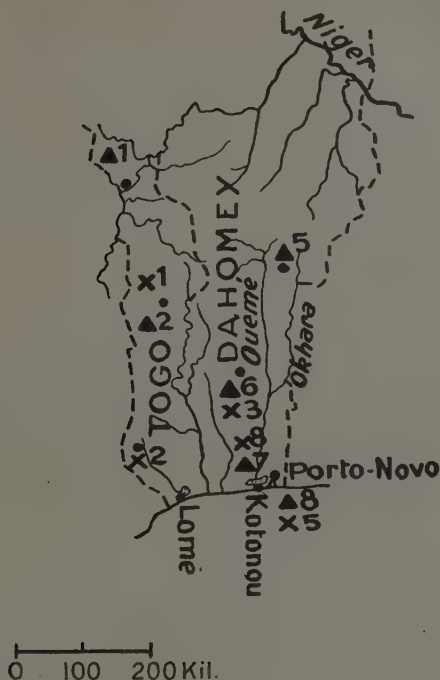


0 100 200 300 Kil.

Carte 5. — Répartition de la bilharziose vésicale (Δ) et de la bilharziose intestinale ($\times$) en Côte d'Ivoire.

Δ : 1. foyer de Bonna ; 2. foyer de Betté ; 3. foyer d'Abidjan.
 $\times$: 3. foyer d'Abidjan.

de son affluent, l'Ocpara, que sont signalés les principaux foyers, en particulier à Savalon, à 200 km., environ, de la côte du golfe de Guinée, à Parakou, et dans les régions de Porto-Novo et de Cotonou, sur le littoral.



Carte 6. — Répartition de la bilharziose vésicale (Δ)
et de la bilharziose intestinale (X) au Dahomey et au Togo.

Δ : 1. foyer de Mango ; 2. foyer de Sokodé ; 5. foyer de Parakom ; 6. foyer de Sanalou ;
7. foyer de Porto-Novo ; 8. foyer de Kotonou (Cotonou).
X : 1. foyer de Sokodé ; 2. foyer de Palimé ; 3. foyer de Sanalou ; 4. foyer de Porto-
Novo ; 5. foyer de Kotonou (Cotonou).

AFRIQUE EQUATORIALE

Toute la Fédération de l'A. E. F. (Tchad, Oubangui-Chari, Moyen-Congo, Gabon), et le Cameroun, est intéressée par la bilharziose vésicale, ou par la bilharziose intestinale. La bilharziose vésicale sévit avec intensité et prédomine dans les territoires du Tchad (9 cas de bilharziose vésicale pour un cas de bilharziose intestinale) et au Cameroun, pays sous mandat, d'ailleurs riverain, du bassin du Tchad. La bilharziose intestinale est, au contraire, la plus commune en Oubangui-Chari, au Moyen-Congo et au Gabon ; la bilharziose vésicale est pratiquement absente dans les régions forestières de ces territoires.

C'est à MOTAIS, JAMOT et ROBERT, 1914 (14) et à BOUILLEZ, 1915, que l'on doit les données princeps relatives aux foyers de bilharziose en A. E. F.

Dans les *Territoires du Tchad*, l'immense déversoir que constitue le lac Tchad et son système hydrographique, correspond à l'un des foyers africains les plus importants de bilharziose à *S. hæmatobium*. La maladie et les gîtes de mollusques vecteurs sévissent surtout, d'une part, dans le haut et le moyen bassin du Chari et de ses affluents, Bakaré, Bahr-Sara, Bahr-es-Salamat (région de Fort Archambault) et, d'autre part, dans le bassin du Logone (Région de Léré et du lac Toubouri).

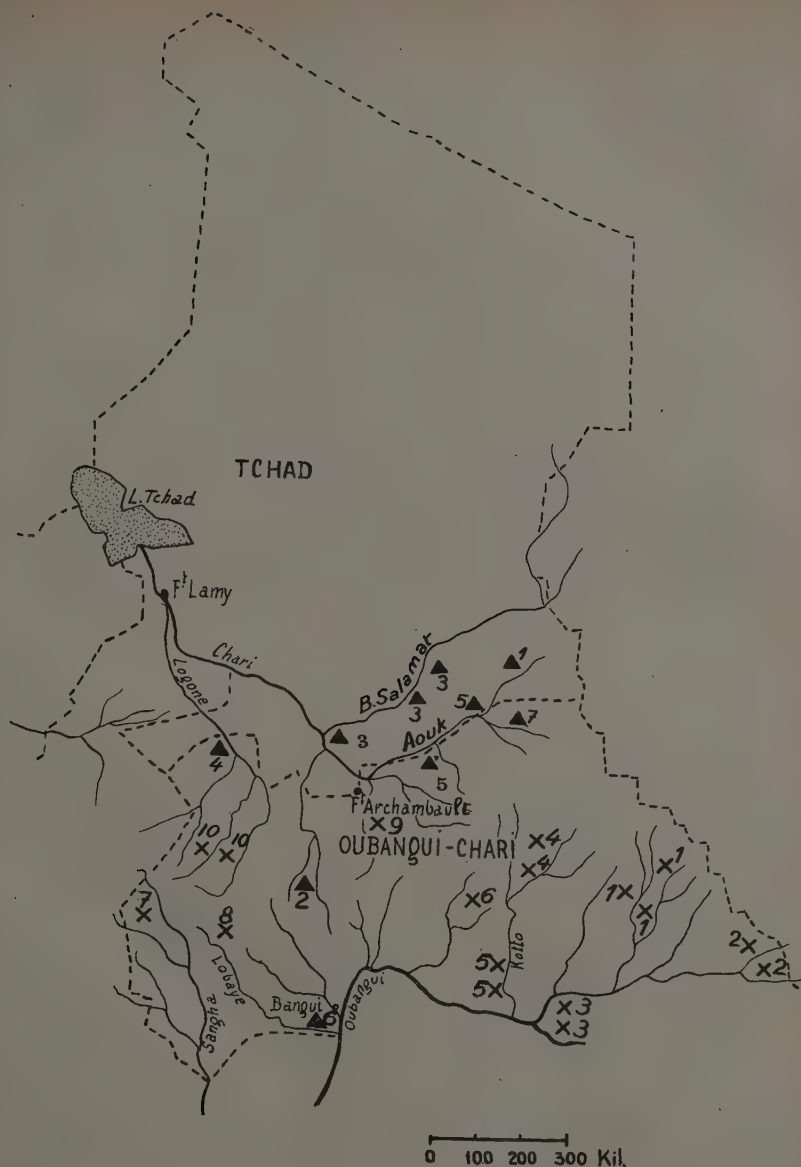
En *Oubangui-Chari*, la bilharziose vésicale est rare (77 cas de bilharziose vésicale contre 4.726 cas de bilharziose intestinale, en 1949), elle se rencontre dans toute la partie du territoire irriguée par les affluents du Chari, Aouk, et Bahr-Kamar, en particulier. Les régions irriguées par l'Ouham et par le Gribingui, affluent du Chari, constituent une exception et semblent contaminées exclusivement par la bilharziose intestinale. Un foyer de bilharziose vésicale vient d'être identifié dans la région de Bangui, entre M'Baiki et Zinga, sur un chantier des plantations des « Terres rouges » ; ce foyer est un foyer d'importation qui a pour origine l'introduction de main-d'œuvre Sara venant de la vallée du Chari où la bilharziose vésicale est endémique (LE GAC) (*).

Au *Moyen Congo*, et au *Gabon*, la bilharziose vésicale est très rare ; dans les régions forestières, elle est exceptionnelle, ainsi que nous l'avons déjà indiqué. La rareté relative de la bilharziose vésicale, dans les territoires sus-dits, semble liée, pour partie, à des conditions physico-chimiques et biologiques, inhérentes à l'eau, ainsi qu'à la nature de la faune malacologique fluviale. Des prospections sont à engager dans ces voies, pour définir les incidences régionales.

A *Madagascar*, la bilharziose vésicale et la bilharziose intestinale se rencontrent dans des foyers généralement isolés et limités mais actifs, répartis sur la côte occidentale. Sur la côte orientale, des aires de contamination restreintes existent sur les Hauts plateaux.

La bilharziose vésicale possède deux foyers principaux d'endémie, sur la côte Ouest, l'un dans la région d'Ambanja vers le 17° de latitude, l'autre, de formation récente, dans la région de Morondava, vers le 20° de latitude (G. GIRARD, LUTROT). Une aire endémique

(*) La mission que J. GAUD vient d'accomplir en A. E. F. (1950), sous les auspices de l'O. M. S., apportera des données nouvelles sur les bilharzioses en Oubangui-Chari.

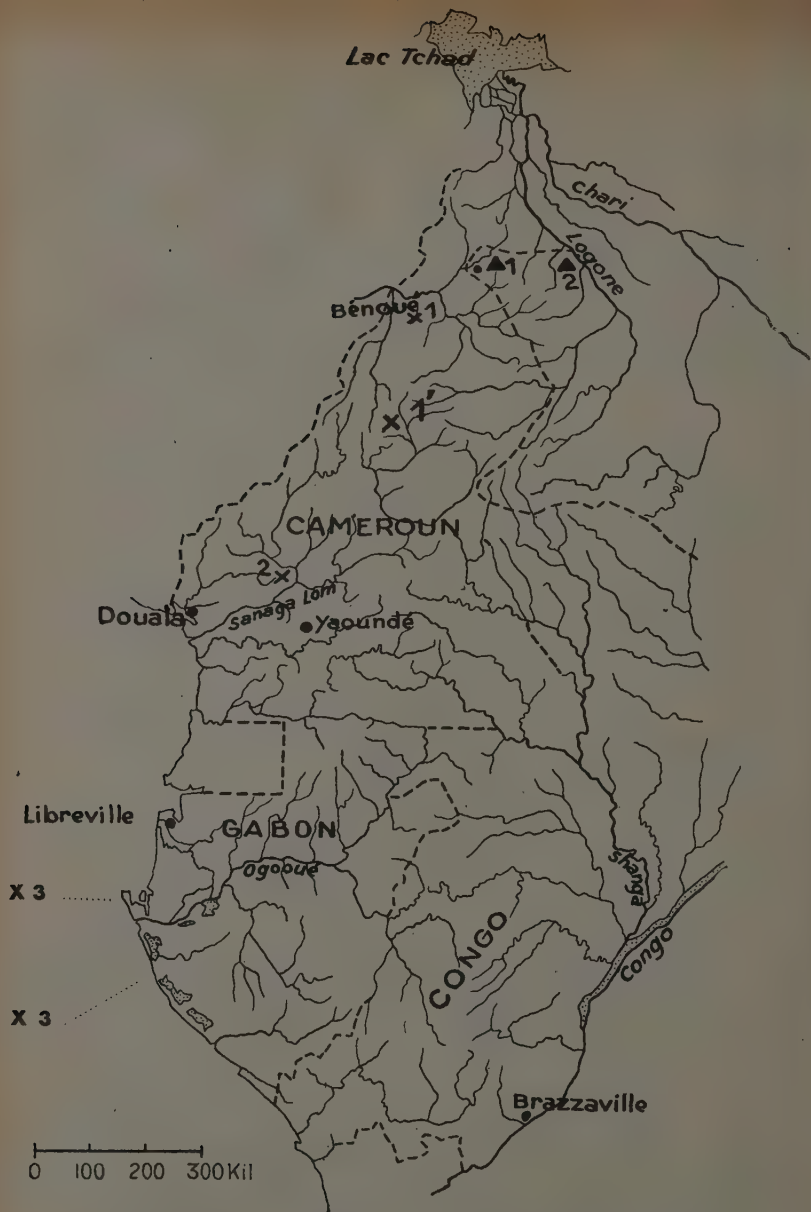


Carte 7. — Répartition de la bilharziose vésicale (Δ) et de la bilharziose intestinale (×) dans les territoires du Tchad et en Oubangui-Chari.

Δ : 1. foyer du haut-Aouk ; 2. foyer du Bahr Sara ; 3. foyers du Bahr Salamat ; 4. foyer du lac Toubouri ; 5. foyers de l'Aouk ; 6. foyer de M'Baiki (Bangui) ; 7. foyer du B. Kamar.

N. B. — Les foyers de Léré et de Toubouri sont pointés sur la carte n° 8.

× : 1. foyers du haut M'Bomou ; 3. foyer du bas M'Bomou ; 4. foyers de la haute Kotto ; 5. foyers de basse Kotto ; 6. foyer de l'Ouaka ; 7. foyer de la haute Sangha ; 8. foyer du haut Lobaye ; 9. foyer du Gribingui ; 10. foyers de l'Ouham.



Carte 8. — Répartition de la bilharziose vésicale (Δ)
et de la bilharziose intestinale (X) au Cameroun, au Gabon et au Congo.

Δ : 1. foyer de Léré (Tchad) ; 2. foyer de Toubouri (Tchad).

X : 1. foyer de Benoué ; 2. foyer du M'Bam ; 3 (point de convergence des traits en pointillé), foyer de l'Ogooué

N. B. — La prospection méthodique du Gabon et du Congo est actuellement en cours.
Les bilharzioses apparaissent comme rares dans ces Territoires.

moins importante s'étend sur la côte Est, elle se trouve enclavée dans le foyer de bilharziose intestinale de Fianarantsoa et de l'arafangana.

La bilharziose vésicale qui existe à l'île Maurice n'est pas signalée aux Comores.

II. — Répartition géographique de la bilharziose intestinale.

Les aires de répartition de la bilharziose intestinale ne se superposent pas à celles de la bilharziose vésicale ; elles concordent dans certains territoires.

La bilharziose intestinale existe seule en Amérique dans les départements des Antilles ; en Afrique, elle est distribuée entre la Fédération de l'A. O. F. qui est relativement peu contaminée, la Fédération de l'A. E. F., qui est très atteinte, le Cameroun et Madagascar. L'Afrique du Nord (Tunisie, Algérie, Maroc) ne connaît pas la maladie ; les mollusques vecteurs du genre *Planorbis* ne se rencontrent, d'ailleurs pas sur son territoire.

AFRIQUE

AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

Dans l'ensemble du territoire, la bilharziose intestinale apparaît comme beaucoup plus rare que la bilharziose vésicale (*).

En *Mauritanie*, la bilharziose intestinale n'a pas été signalée.

Au *Sénégal*, des foyers actifs de bilharziose intestinale existent en Haute Casamance, dans la région de Kolda où les mollusques vecteurs (*Planorbis adowensis*) abondent dans le lit du fleuve Casamance ou dans les marigots afférents (DESCHIENS et PUJOLE, 1950) ; en Basse Casamance, un foyer existe dans la région des marigots et des rizières de Bignona (DESCHIENS et LINDREC, 1950). Sur le reste du territoire du Sénégal, il n'a pas été signalé d'aire de contamination définie et la bilharziose intestinale est pratiquement inconnue.

En *Guinée*, des cas sporadiques ont été signalés sur tout le territoire, mais des foyers actifs existent à Macenta, dans la haute vallée du Niger et dans la province de Saukaran, entre Farana et Kankan.

(*) La proposition contraire est valable pour les territoires de l'A. E. F., le Tchad excepté.

Au *Soudan*, la bilharziose intestinale est souvent rencontrée dans la partie Sud du bassin du Niger, entre Bamako, Segou, Sikoro et Sikasso, elle semble se raréfier quand on remonte vers les régions septentrionales. Un foyer actif existe sur le cours du marigot Farako, depuis le camp militaire de Kati jusqu'à Bamako où les quartiers riverains du marigot sont très contaminés. Les mollusques vecteurs sont largement distribués, en particulier, *Planorbis adowensis* dont le rôle intermédiaire a été bien mis en évidence par SAUTET et MARNEFFE, en 1944, et par KERVAN, en 1947.

En *Haute Volta*, la bilharziose intestinale est rare, relativement à la bilharziose vésicale, des aires diffuses, peu actives, existent dans les vallées de la Volta noire, de la Volta rouge et de la Volta blanche (Régions de Ouagadougou et de Bobo-Dioulasso).

Sur les *Territoires du Niger*, il n'a pas été signalé de foyers définis, la maladie sévit, mais elle n'apparaît que sous la forme de cas sporadiques.

La *Côte d'Ivoire* offre un foyer de bilharziose intestinale dans la basse côte (région d'Abidjan), l'origine de ce foyer se relie, probablement, à des cas d'importation. La maladie sévit sporadiquement sur tout le territoire.

Le *Togo* est contaminé dans les hautes vallées, un foyer a été dépisté à Sokodé, et la maladie est assez répandue dans la région de Palimé.

Au *Dahomey*, la bilharziose intestinale est rare, quelques cas ont été signalés à Savalou, à Porto-Novo et à Cotonou.

AFRIQUE ÉQUATORIALE FRANÇAISE

Sur les territoires de la Fédération, le Tchad excepté, la bilharziose intestinale apparaît comme beaucoup plus fréquente que la bilharziose vésicale, comme nous l'avons plusieurs fois relaté.

En *Oubangui-Chari*, l'endémie bilharzienne semble croître d'année en année (4.803 cas en 1949), soit du fait de la création de nouveaux foyers résultant de déplacements de population sous l'influence d'une mise en valeur économique du pays, soit en raison de prospections plus poussées, depuis la création d'organismes de médecine itinérante (LE GAC).

La bilharziose intestinale se rencontre à l'état endémique dans la partie du territoire irriguée par l'Oubangui et ses affluents, et par les mares et les marécages afférents. Les régions sanitaires les plus contaminées sont celles de l'Ombella-M'Poko, du Haut-M'Bomou, du Bas-M'Bomou, de la Haute-Kotto, de la Basse-Kotto,

de l'Ouaka et N'Dele. Dans les régions sanitaires de la Haute-Sangha et de Lobaye, la maladie sévit sporadiquement.

Dans le bassin du Chari, aire de distribution de bilharziose vésicale, deux importants foyers de bilharziose intestinale existent dans les régions irriguées par l'Ouham et le Gribingui (LE GAC, J. GAUD).

Au *Moyen Congo* et au *Gabon*, la maladie est répandue, la définition des foyers est l'objet de prospections actuelles ; au Gabon, deux foyers sont bien connus. Ce sont ceux de N'Djoli et Lambaré dans l'Ogooué maritime.

Sur le *Territoire du Tchad*, l'aire de distribution de la bilharziose intestinale s'intègre dans celle de la bilharziose vésicale dont elle est, d'ailleurs, très loin d'avoir l'importance endémique (1 cas pour 10 cas). Tous les cas sont observés au Sud du 12^e parallèle, c'est-à-dire dans la région des mares permanentes.

Au *Cameroun*, la maladie sévit dans la région du Nord ; les principaux foyers se trouvent dans la haute vallée de la Bénoué, affluent du Niger, et de l'Adamoua ; un foyer important se situe non loin de la Nigéria, sur le cours du M'Bam, affluent du fleuve côtier Sanaga.

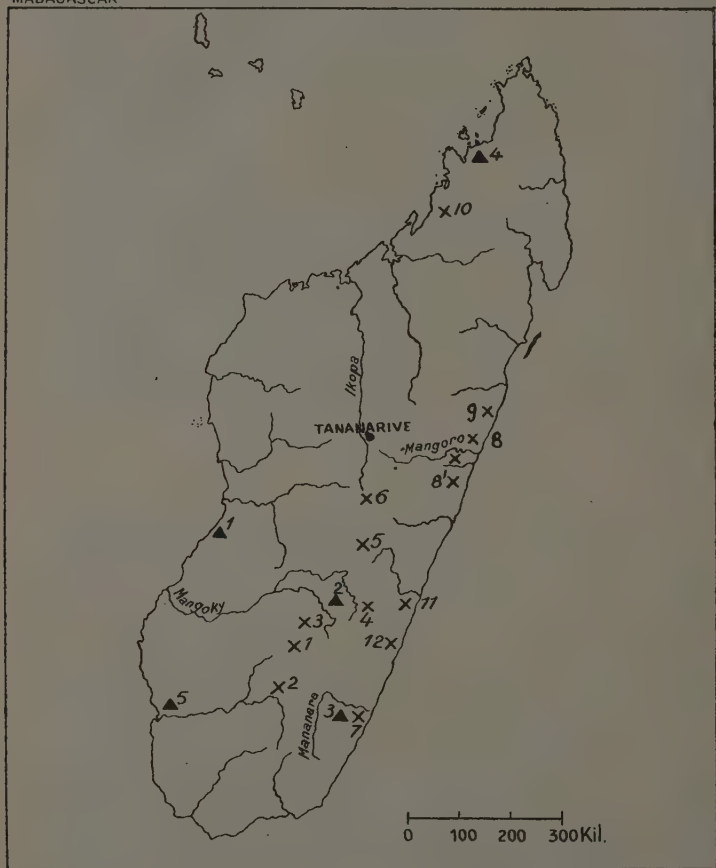
MADAGASCAR

La bilharziose intestinale, très largement répandue, a été activement prospectée. Signalée par G. GIRARD en 1918 (15), puis étudiée par LÉGER et PRINGAULT en 1921 (16), MORIN en 1921 (17), HASLÉ en 1928 (18), RAYNAL en 1929 (19), LE GALL en 1941 (*loc. cit.*), elle se rencontre surtout sur la côte Est ; quelques foyers existent sur la côte occidentale et des cas sporadiques ont été signalés sur les hauts plateaux. Rappelons que la bilharziose vésicale sévit surtout sur la côte occidentale et est beaucoup plus rare sur la côte orientale.

Les foyers de contamination les plus actifs se situent dans les régions montagneuses du Sud de l'île, en particulier à Ihosy, à Bétroka et à Midongy du Sud ; l'aire d'infestation remonte ensuite vers le Nord-Est, sur les hauts plateaux, intéresse les cercles de Fianarantsoa, d'Ambositra et d'Antsirabe, mais ne dépasse pas au Nord le massif de l'Ankaratra. Des hauts plateaux, la maladie se répand, en fonction de l'existence de gîtes à mollusques vecteurs : 1^o vers la côte Est, en suivant les vallées (foyers de la province de Farafangana, de Vatomandry et d'Andévorante ; 2^o vers la côte Ouest où l'endémie s'atténue. Dans la province montagneuse d'Analalava, un foyer limité a été décrit à Mandristara. Ajoutons

que des Planorbes (*Planorbis madagascarensis* = *P. pfeifferi*), naturellement infestés, ont été trouvés à Ambositra (HASLÉ, 1928).

MADAGASCAR



FOREST, 17 R de Buci-Paris.

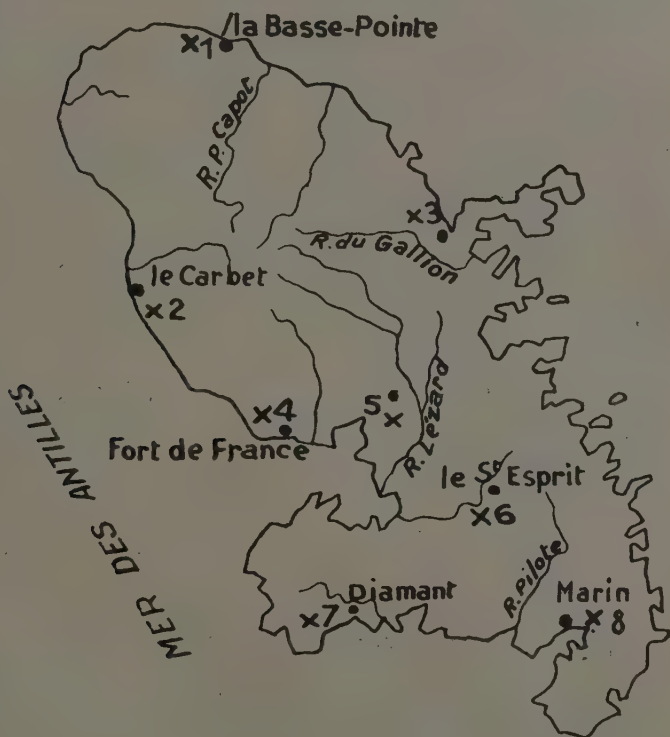
Carte 9. — Répartition de la bilharziose vésicale (Δ) et de la bilharziose intestinale (X) à Madagascar.

Δ : 1. foyer de Morondava ; 2. foyer de Fianarantsoa ; 3. foyer de Farafangana ; 4. foyer de Ambanja ; 5. foyer de Tuléar.

X : 1. foyer de Ihosi ; 2. foyer de Betroka ; 3. foyer de Midongy ; 4. foyer de Fianarantsoa ; 5. foyer de Ambositra ; 6. foyer de Antsirabé ; 7. foyer de Farafangana ; 8 et 8'. foyers de la région de Vatomandry et du Mangoro ; 9. foyer de Andévo-rante ; 10. foyer de Analalava ; 11. foyer de Mananjary ; 12. foyer de Manakara.

AMÉRIQUE

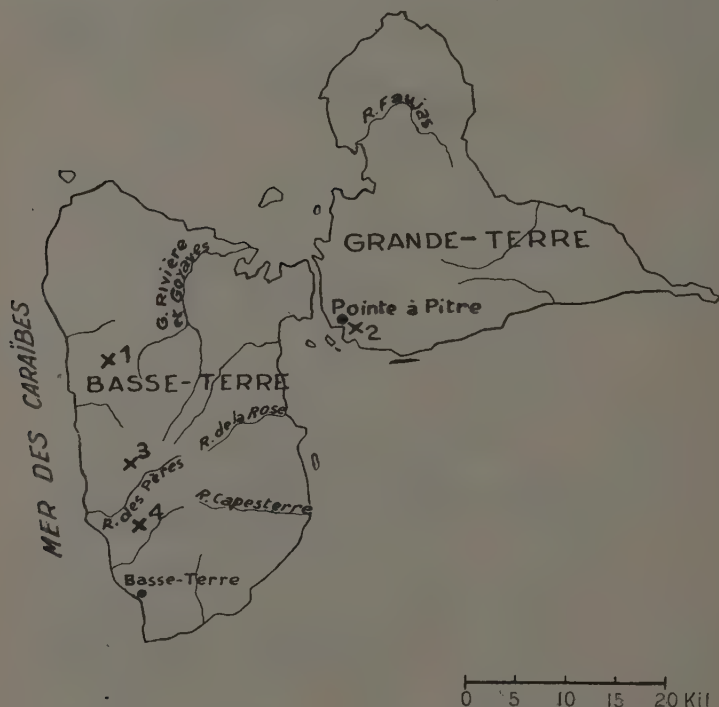
Les populations des départements français des Antilles : *La Guadeloupe* et *La Martinique* sont très contaminées par *S. mansoni* (taux d'infestation : 28 à 43 o/oo). Le problème sanitaire bilharzien, dans ces territoires, où s'épand la douceur de vivre, peut sembler



Carte 10. — Répartition de la bilharziose intestinale (x) à la Martinique.

x : 1. foyer de la Basse-Pointe; 2. foyer de Carbet; 3. foyer de la Trinité; 4. foyer de Fort de France; 5. foyer du Lamentin; 6. foyer du Saint-Esprit; 7. foyer du Diamant; 8. foyer de Marin.

mineur du fait de la relativement bonne tolérance des populations vis-à-vis de leur parasitisme, mais l'important taux infectieux, son incidence sur la morbidité infantile et le risque de contamination des sujets en transit, demandent qu'il soit posé et résolu.



Carte 11. — Répartition de la bilharziose intestinale (X) à la Guadeloupe.

X : 1. foyer de la région de Pointe-Noire ; 2. foyer de Pointe-à-Pitre ; 3. foyer de la Rivière des Pères ; 4. foyer de la région de la Grande Soufrière.

L'endémie est diffuse, on trouve des aires de contamination et des mollusques vecteurs dans les vallées des rivières et des fleuves côtiers, ainsi que dans les mares permanentes et les complexes marécageux. A La Martinique, les prospections de l'Institut Pasteur (MONTESTRUC) ont montré que la bilharziose intestinale sévissait dans le canton de Fort-de-France, et dans les cantons de la Basse-Pointe, de la Trinité, du Carbet, du Lamentin, de

Saint-Esprit et du Marin. A Fort-de-France même, la prospection des bassins du jardin public et des canaux d'écoulement des eaux usées a montré la présence de mollusques vecteurs contaminés : *P. glabratus*. Le canton de Diamant, dans le Sud de l'île, est pratiquement indemne de bilharziose. La dispersion géographique de la bilharziose intestinale à la Martinique est naturellement liée à celle des planorbes vecteurs (*P. glabratus* = *P. guadelupensis*). La répartition des Planorbes est, elle-même, conditionnée par les aspects géographiques de l'île ; dans le Nord, la forêt prédomine, les fleuves côtiers et les cours d'eau ont un débit régulier et les planorbes trouvent de bonnes conditions de développement ; dans le Sud, le caractère géographique est prédésertique et du type soudanais, les rivières sont à sec pendant certaines périodes et, de ce fait, les planorbes rencontrent des conditions de vie impossibles ou défavorables (MONTESTRUC).

C. MATHIS et BEAUJEAN (20), dès 1909, ont identifié un cas de bilharziose intestinale contracté à La Guadeloupe. L'Institut Pasteur de La Guadeloupe (J. MAUZÉ) a pu établir la répartition des principaux foyers de bilharziose. L'aire de dispersion la plus importante se situe à Basse-Terre, sur le versant occidental du massif montagneux dirigé du Nord au Sud et sur la côte occidentale bordée par la mer Caraïbe ; un foyer existe, en particulier, dans la vallée de la Rivière des Pères, et, peut-être à la station thermale de Dolé. Une aire de contamination a été signalée à la Pointe-à-Pitre même (Grande-Terre), dans les quartiers et les faubourgs bordés ou enclavés par des marécages dans lesquels les prospections ont mis en évidence des mollusques contaminés.

RÉSUMÉ

Le problème sanitaire des bilharzioses dans les territoires de l'Union française, sans avoir la gravité de celui qui se pose pour la bilharziose sino-japonaise en Extrême-Orient, ou pour la bilharziose vésicale en Egypte, demande à être considéré attentivement.

Ce problème, avant tout épidémiologique, prophylactique et thérapeutique, comporte un versant médico-social.

On doit considérer 1° un pronostic individuel, 2° un pronostic collectif lié au danger d'entretien de l'endémie, à ses risques d'exportation et à ses incidences sur la réduction de la capacité économique d'une population ou d'une région, et sur la morbidité infantile.

La répartition géographique des bilharzioses dans les territoires de l'Union française, étudiée analytiquement pour chaque terr i

toire, montre que la bilharziose vésicale sévit exclusivement en Afrique et que la bilharziose intestinale s'observe en Afrique et en Amérique. Les bilharzioses vésicales, intestinales et sino-japonaises ne se rencontrent pas endémiquement dans les territoires suivants : Côte des Somalies, Etats de l'Union Indochinoise, Etablissements français de l'Inde, Etablissements français du Pacifique, Guyane, Saint-Pierre et Miquelon.

En Afrique du Nord et en Mauritanie, la bilharziose vésicale sévit seule.

Au Sénégal, au Soudan, au Niger, en Haute-Volta, en Guinée, en Côte d'Ivoire, au Dahomey, au Cameroun et dans les Territoires du Tchad, la bilharziose vésicale est beaucoup plus fréquente que la bilharziose intestinale.

Au Moyen Congo, au Gabon et en Oubangui-Chari, la bilharziose intestinale est commune, alors que la bilharziose vésicale est relativement rare ou même exceptionnelle.

(*Institut Pasteur et Instituts Pasteur d'Outre-Mer*).

Addendum. — La répartition géographique donnée ci-dessus constitue un premier document d'ensemble, nécessairement destiné à être complété et remanié.

Nous serons obligés à nos collègues et aux épidémiologistes de la France d'Outre-Mer, des aménagements et des contributions qu'ils voudront bien apporter à notre documentation.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Schistosomiase. *Chronique O. M. S.*, mars 1949, 3, 65-67.
- (2) WRIGHT (W. H.). — La bilharziose, problème de santé publique dans le Pacifique. *Bull. O. M. S.*, 1950, 2, 617-632.
- (3) GAUD (J.), FAURÉ et SOLÉ. — Variations dans le temps des index d'infestation humaine dans la bilharziose vésicale marocaine. *Bull. Inst. Hyg. Maroc*, 1946-1947, 6-7, 55-60.
- (4) GAUD (J.) et MAURICE (A.). — Foyers de bilharziose vésicale dans le Sous. *Bull. Inst. Hyg. Maroc*, 1946-1947, 6-7, 61-62.
- (5) ALCAY (L.), MARILL (F.), MUSSO (J.) et CASTRYCK (F.). — Découverte d'un foyer de bilharziose vésicale autochtone en Algérie. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1939, 32, 608-612.
- (6) MARILL (F. G.), HOFMANN (M.) et BERTOZZI (P.). — Le foyer de bilharziose urinaire de Foudouk. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1949, 27, 110-127.
- (7) DURAND (P.). — La bilharziose au Sahara-Djanet. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1926, 15, 348-361.
- (8) BERGEROT (J.). — Le foyer de bilharziose de Djanet, pays Ajjer (Sahara algérien). *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1935, 13, 47-67.

- (9) LE GALL (R.). — Les bilharzioses en A. O. F., au Togo et à Madagascar de 1939 à 1941. *Bull. Office internation. Hyg. publ.*, 1944, **36**, 116-126.
- (10) LÉGER (M.) et BÉDIER (E.). — Index bilharzien (*S. hæmatobium*) chez les enfants de Dakar. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1923, **16**, 276-278.
- (11) BOIRON (H.) et KÉRBER (R.). — Contribution à l'étude de la bilharziose urinaire en A. O. F. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1947, **40**, 118-125.
- (12) CLAPIER (P.). — Les bilharzioses dans la région militaire de la Guinée. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1916, **9**, 739-747.
- (13) CLAPIER (P.). — La bilharziose chez le tirailleur sénégalais. *Ann. Méd. Pharm. colon.*, 1926, **24**, 56-67.
- (14) MOTAIS (F.), JAMOT (E.) et ROBERT (J. F.). — Notes sur la géographie médicale du Ouadaï. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1914, **7**, 522-528.
- (15) GIRARD (G.). — Sur l'existence à Madagascar de la dysenterie bilharzienne à *Schistosomum americanum* ou *mansoni*. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1918, **11**, 34-36.
— La bilharziose américaine à Madagascar. *Ann. Méd. Pharm. colon.*, 1920, **18**, 62-75.
- (16) LÉGER (M.) et PRINGAULT (E.). — Helminthiase intestinale et bilharziose à *S. mansoni* à Madagascar. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1921, **14**, 247-253.
- (17) MORIN (G. H.). — Sur la présence d'œufs de *Schistosomum mansoni* à Madagascar, dans les selles d'individus sains cliniquement. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1921, **14**, 229-231.
- (18) HASLÉ (G.). — La bilharziose intestinale sur les hauts plateaux à Madagascar. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1928, **21**, 380-382.
- (19) RAYNAL (J.). — *Schistosoma mansoni* chez le Malgache. *Ann. Parasitol.*, 1929, **7**, 10-28.
- (20) MATHIS (C.) et LÉGER (M.). — Bilharzioses (Schistosomiasés), in GRALL (CH.) et CLARAC (A.). *Traité pratique de Pathologie exotique*, 1913, **6**, 182-183.

Discussion.

J. TISSEUIL. — Au village de Kangaba, à 80 km. au Sud de Bamako, sur la rive du Niger, lors d'une prospection de lèpre, en 1938, j'ai fait uriner tous les enfants de l'École, pour rechercher l'incidence de la bilharziose.

La presque totalité de ces enfants de 5 ans à 15 ans environ au nombre d'une centaine ont émis des urines sanglantes. Ils ne paraissaient pas en être incommodés.

Cette constatation m'a fait penser que pour que la morbidité de l'adulte soit beaucoup moins fréquente, il faudrait que la guérison clinique survienne après l'adolescence. Quant à la prophylaxie, il ne serait pas impossible de concevoir l'éducation progressive des noirs pour la création de fosses fixes afin de recevoir les excréta.

OBSTÉTRIQUE ET DÉMOGRAPHIE EN PAYS YAOUNDÉ

Par L. P. AUJOLAT (*)

(Deuxième Mémoire).

Après avoir étudié séparément la question de stérilité, qui nous semble se rapporter beaucoup plus à l'ensemble de la vie génitale de la femme qu'à l'obstétrique, nous voudrions nous limiter maintenant à la pathologie de la grossesse proprement dite, de l'accouchement et des suites de couches. C'est dire que nous examinerons successivement : l'avortement ; la grossesse extra-utérine ; la prématurité ; les dystocies ; les suites de couches pathologiques ; la mortalité maternelle ; la mortinatalité.

I. — L'avortement.

Les statistiques de dispensaires ou même de maternités ne sont pas suffisantes pour se faire une idée exacte de la proportion des grossesses qui n'aboutissent pas. Elles fournissent cependant une première indication, s'il est vrai que 7,3 o/o des grossesses soignées se terminent par une fausse-couche, soit un avortement pour 13 grossesses. Ce chiffre est-il supérieur ou inférieur à la réalité ? Certaines statistiques limitées pourraient le faire considérer comme très inférieur à la réalité. C'est ainsi que l'interrogatoire de 1.984 femmes venues à EfoK pour consultation gynécologique donne 798 avortements pour 2.950 grossesses, donc 26,1 o/o : pourcentage énorme mais qui est vraisemblable rapporté aux femmes en cause qui sont *a priori* des malades.

Bien plus près de la vérité seraient les proportions obtenues en interrogeant toutes les femmes en âge de procréer, encore que celles-ci aient nettement cherché à dissimuler plus ou moins. Voici ces chiffres :

Groupement Mvog-kani d'EfoK . . .	5,3 o/o	} Moyenne 5,8 o/o
Groupement Esele d'Obala . . .	9,8 o/o	
Groupement Esele d'Endinding . . .	2,4 o/o	

Nous avons tenu à donner ces chiffres, mais ils ont été si difficiles à obtenir (les femmes déclarant ne plus se souvenir ou se

(*) Séance du 10 janvier 1950.

contredisant, ou bien donnant un total de grossesses qui s'avérerait trop fort quand on additionnait les mort-nés, les nés-vivants et les avortements) que nous ne les considérons pas comme exacts et nous croyons pouvoir retenir comme plus vraisemblable celui de 7,3 o/o qui a pu être vérifié chez les femmes enceintes suivies, et qui cadre du reste avec le taux obtenu en relevant les antécédents des mêmes femmes.

Etude clinique des avortements. — L'avortement se fait simplement, sans difficulté, sans grande perte de sang ni rétention le plus souvent. L'avortement est redouté des femmes indigènes beaucoup plus parce qu'il représente un gaspillage de grossesse que pour ses conséquences par rapport à la santé de la femme. Il arrive bien sûr qu'on doive procéder à un curetage d'urgence et on nous a cité des femmes mortes en brousse par suite d'hémorragie. Mais si nous tenons compte des avortements observés en service hospitalier, il n'y a pas plus d'un curetage pour neuf avortements spontanés.

Du reste, la tactique adoptée par les femmes indigènes semble bien être la suivante : si l'avortement ne fait que menacer et qu'elles soient à proximité d'un hôpital, elles acceptent volontiers de se faire hospitaliser en vue de prévenir la fausse-couche ; si celle-ci les a surprises avant qu'elles n'aient eu le temps de se déplacer, elles ne viennent consulter que quelques semaines plus tard en vue d'obtenir un traitement causal.

Or les avortements observés ici se produisent surtout au troisième et au quatrième mois et ont donc peu de chances d'être ovulaires. Sur une série de 100 avortements, 23 seulement nous ont été déclarés avoir eu lieu avant trois mois.

Nous devons ajouter que si les complications hémorragiques sont rares, les complications infectieuses le sont moins ; encore qu'elles restent localisées presque toujours à l'appareil génital, leurs conséquences au point de vue fécondité sont graves et beaucoup de femmes n'ont pas tort lorsqu'elles incriminent un avortement et l'infection qui a suivi comme point de départ de leur stérilité ultérieure.

Etiologie. — 1) La presque totalité des avortements (en brousse au moins) est à placer dans la catégorie des avortements spontanés.

— Nous avons relevé parfois des causes d'ordre local : rétroversion, fibrome, kyste volumineux.

— Les traumatismes locaux (coups portés sur l'abdomen au cours d'une querelle ou même traumatisme sexuel) nous ont paru suffisants à expliquer un avortement chez des femmes qui jusque-là arrivaient à terme.

— Chez les femmes d'employés, la pêche (avec station prolongée

dans les ruisseaux), la danse, un voyage en camion, ont pu être incriminés à juste titre.

— La pneumonie chez les femmes enceintes s'est toujours révélée fatale pour la grossesse à quelque période que ce soit.

— Dans quelle mesure le paludisme peut-il être incriminé? La chose est difficile à préciser. Le fait de trouver des hématozoaires chez des femmes menacées ou victimes d'avortement ne prouve rien, car bien des sujets en sont porteurs, sans manifestations palustres. D'autre part nous avons eu l'occasion de voir des femmes enceintes sujettes à de fréquents accès, affligées par surcroît d'hépatosplénomégalie marquée et qui n'avaient jamais avorté. Trois d'entre elles que nous suivons depuis plusieurs années constituent pour nous des sujets d'étonnement : paludisme chronique avec aortite attribuable au paludisme, et malgré cela 8 grossesses à terme, 8 enfants vivants chez l'une; 12 grossesses à terme, 11 enfants vivants chez l'autre; 14 grossesses à terme, 11 enfants vivants chez la troisième.

— La trypanosomiase est également considérée comme une cause d'avortements. Peut-être en était-il ainsi autrefois. Actuellement à la faveur des prospections régulières ou des contrôles sanguins dans les dispensaires, les sommeilleux sont dépistés assez tôt. Les sommeilleux que nous avons traités pendant leur grossesse n'ont pas eu d'accident.

— Le parasitisme intestinal ne peut ne pas être sans rôle pathologique, l'ankylostomiase notamment ainsi que la bilharziose et l'amibiase.

— Enfin reste la syphilis. Aux yeux des indigènes, elle constitue la grande cause des avortements et c'est à elle qu'on pense toujours en l'absence d'autre étiologie décelable. D'autant plus que les résultats encourageants fournis par le traitement spécifique dans le cas de fausses-couches répétées contribuent à étendre le champ d'action attribuable à la syphilis. L'ennui c'est que les réactions sérologiques ne cadrent pas tout à fait avec ces hypothèses : sur 17 cas bien étudiés, 3 femmes seulement étaient syphilitiques. C'est peu.

2) La question des avortements provoqués est très discutée, sous prétexte que les noires aiment avoir des enfants, qu'elles soient jeunes filles, mariées ou veuves. En fait nous pouvons admettre qu'ils sont rares; mais nous pouvons affirmer qu'ils existent.

Sans parler des prostituées professionnelles, on nous a cité différents autres cas : celui des jeunes filles qui fréquentent des Européens, celui des jeunes filles qui se sont livrées à un jeune homme refusé par leur père, celui des femmes mariées qui se sont laissées aller en l'absence de leur mari.

Nous avons vu en outre des cas plus extraordinaires : une femme qui se fait avorter pour punir son mari ou un homme à qui elle a été donnée de force pour les priver du bonheur que la naissance d'un enfant aurait pu leur apporter. Parfois même, il aura suffi d'une querelle de ménage pour décider la femme aux manœuvres criminelles. Il y a mieux encore. Nous venons de soigner une femme mariée qui se fait avorter régulièrement : elle en serait à son dixième ou douzième avortement. Le dernier n'avait pas bien marché et elle venait nous supplier de la débarrasser de toute possibilité de grossesse (« de lui enlever ses œufs », nous disait-elle). Le mobile ? l'instinct de conservation. Etant toute jeune elle avait désobéi gravement à sa mère qui lui avait donné « l'evu » et il avait été convenu qu'à son premier accouchement son enfant et elle mourraient. Depuis son mariage elle tournait donc la difficulté en prenant des médicaments abortifs dès qu'elle voyait passer deux mois et demi sans menstruation.

Parmi les méthodes abortives utilisées, on nous a cité : l'ingestion de sable de marigot, l'absorption de purgatifs violents, telle que l'infusion de la liane « Akon », l'infusion de l'arbre « Bâ ». Les lavements ou les injections vaginales d'une solution pimentée. Enfin on nous a affirmé que les « vagabondes » de Yaoundé utilisent volontiers la quinine à haute dose.

II. — La grossesse extra-utérine.

Nous avons pu observer en huit ans 5 cas de rupture de grossesse extra-utérine : 1 cas de grossesse ovarienne ; 3 cas de grossesse tubaire ; 1 cas de grossesse abdominale avec rétention fœtale.

Le dernier cas est particulièrement intéressant : il s'agissait d'une femme qui venait consulter pour une grossesse de onze mois. Au moment où elle était à terme, elle a senti quelques douleurs mais rien n'est venu et depuis son enfant ne bouge plus, mais elle ne doute pas qu'il soit encore vivant. Elle refuse toute intervention et repart au village : elle revient un mois plus tard en mauvais état et demande à être délivrée. A l'intervention nous avons trouvé un fœtus de 3kg. 050 accouché dans la cavité abdominale.

Deux difficultés contribuent à aggraver le pronostic des grossesses extra-utérines :

1) En cas de rupture avec inondation péritonéale, la parturiente se présente beaucoup trop tard pour qu'on puisse intervenir efficacement.

2) Si par hasard elle se présente à temps, elle commencera toujours par refuser l'intervention, n'admettant pas qu'on touche à sa

grossesse et il faudra vaincre successivement les résistances de la femme et du mari pour faire le nécessaire.

Dans l'un des cas observés, il s'agissait d'une jeune femme venue de plus de 15 km. parce que perdant du sang depuis trois jours : elle se disait enceinte de trois mois et craignait un avortement. Nous trouvons un abdomen ballonné, tendu et douloureux. Par ailleurs le Douglas est fortement bombé et donne une sensation de rénitence. Nous croyons pouvoir affirmer à la malade que son ventre est plein de sang et qu'il faut ouvrir : mais elle rejette ce diagnostic et prétend retourner au village. Pour la convaincre nous ponctionnons le Douglas et la persuadons que l'opération ne l'empêchera pas de devenir à nouveau enceinte. Elle finit par accepter : il s'agissait d'une rupture de grossesse tubaire avec inondation péritonéale.

III. — La prématurité.

Comme la prématurité est difficile à établir, on la passe habituellement sous silence. Pourtant son étude est d'un très gros intérêt, car elle est la cause principale des débilités des nouveau-nés, de mortalité infantile, et de mortinatalité.

Fréquence. — La difficulté vient du fait qu'on ne fait pas créance aux déclarations des femmes, qui souvent se trompent, ou nous trompent (elles comptent en mois lunaires, déclarant facilement être à dix mois) ; d'autre part le poids de naissance du nouveau-né normal est trop mal connu pour qu'on puisse se baser sur lui.

Voici cependant les résultats qu'on peut obtenir d'après ces deux éléments.

Certes les femmes ne se souviennent plus, ensuite, si l'accouchement était à terme ou non ; c'est ainsi que dans leurs antécédents il y a 2,6 o/o d'accouchements prématurés déclarés, chiffre manifestement insuffisant. Par contre, il n'y a pas de raison de ne pas croire une femme qui dit être à huit mois (non lunaires) et accouche d'un enfant de poids presque normal, par exemple de 2.500 g. En se basant sur les déclarations lors de l'accouchement, on trouve 7,4 o/o de prématurés, dont 10 o/o chez les primipares et 6,2 o/o chez les multipares.

Nous avons indiqué plus haut le poids habituel des nouveau-nés ; ainsi la majorité dépasse 2.500 g. chez les primipares, 2.800 g. chez les multipares. Il est clair que tous les enfants pesant nettement au-dessous de ces poids, par exemple n'atteignant pas, respectivement, 2.300 et 2.500 g., sont nés prématurément. Ces chiffres sont évidemment choisis arbitrairement cependant ils donnent un taux de prématurité voisin du précédent : 10 o/o, soit 11,2 o/o pour les

primipares, 9,0 o/o pour les multipares. Il semble qu'on puisse donc retenir ces chiffres comme limite de la prématurité ; le calcul du poids moyen pourrait être modifié sur ces données ; mais cela ne modifierait pas la courbe de répartition sur laquelle nous nous sommes basés.

Clinique. — L'accouchement est évidemment simple ; une fois il a été suivi d'hémorragie.

Le poids de naissance des enfants nés prématurés est faussé par le fait qu'ils ont pu subir la maladie cause de la prématurité. Voici cependant les résultats obtenus, en se basant sur les déclarations maternelles quant au nombre de mois : à 6 mois, l'enfant pèse en moyenne 1.220 g., à 7 mois, il pèse 1.570 g., à 7 mois 1/2, il pèse 1.800 g., à 8 mois, il pèse 2.020 g., enfin à 8 mois 1/2, il pèse pour les primipares 2.450 g., pour les multipares 2.575 g.

Tous ces résultats sont légèrement inférieurs aux données classiques, comme le poids de naissance à terme.

L'avenir de ces enfants est assez sombre : 33,3 o/o meurent à la naissance ou dans les jours qui suivent et que la mère passe à la Maternité. Il est évident que les premiers mois doivent leur être aussi dangereux.

Etiologie. — Il a été très difficile de trouver une étiologie à ces accouchements prématurés. Deux fois il s'agissait d'affection intercurrente, une pneumonie et abcès du sein en cours de grossesse. Deux autres fois il a été trouvé des traces d'albumine urinaire. Sur 7 cas sans causes il a été trouvé une fois des réactions sérologiques positives pour la syphilis.

Là encore il faut rappeler que le parasitisme intestinal et le paludisme chronique, qui sont constants, peuvent avoir une part dans la cause de ces conséquences.

IV. — Les dystocies.

Quelle est la fréquence des dystocies en pays Yaoundé ? Il n'est pas possible de le savoir exactement ; car si la plus grande partie des accouchements difficiles finit par échouer à la Maternité, il n'en va pas de même pour les accouchements normaux. Les chiffres que nous pouvons donner sont donc de toute manière sujets à revision.

	Maternité en ville	En brousse
Dystocie maternelle.	8 o/o	19,2 o/o
Dystocie fœtale	1,5 o/o	11,2 o/o
Total	9,5 o/o	30,4 o/o

Cette différence marquée de pourcentage est facile à expliquer : d'un côté il s'agit d'une maternité qui a un gros roulement ; de l'autre d'une maternité à ses débuts et qui n'attire pas encore la grosse masse des parturientes. Or même la Maternité de Yaoundé n'assure qu'une toute petite partie des accouchements du pays : et par conséquent ses pourcentages peuvent être tenus pour supérieurs à la réalité. Du moins nous sera-t-il permis d'apporter quelques remarques sur les dystocias constatées.

A. — Dystocie maternelle.

1. *Dystocie osseuse*. — Chose étrange, celle-ci est rare bien que le bassin soit petit et passerait en Europe pour « généralement rétréci ». Mais le fœtus et sa tête en particulier sont également petits.

Nous avons pu relever en tout 9 dystocias osseuses, 6 chez des primipares, 3 chez des multipares. Elles ont nécessité 3 applications de forceps, 1 version par manœuvres internes, 1 accouchement prématuré artificiel, 4 césariennes.

Nous devons ajouter que trois de nos parturientes étaient de tribu Bassa mariés en pays Yaoundé : or les femmes Bassas ont la réputation d'avoir un mauvais bassin.

2. *Anomalies venant du col utérin*. — Elles peuvent se voir et nous avons eu chez des primipares un cas de sclérose et un cas d'œdème nécessitant une application de forceps avec version. Soit 0,8 o/o des cas de dystocie constatés en pays Yaoundé.

3. *Anomalies venant du vagin et du périnée*. — Les femmes Yaoundé ne sont pas excisées : il est rare de constater des cicatrices ou des brides vaginales. Parfois il y a de l'éléphantiasis des lèvres ou du clitoris pour lesquels des primipares viennent demander l'intervention. A noter aussi des cicatrices rétractiles au niveau du périnée.

4. *Anomalies venant de tumeurs prævia*. — Nous avons eu deux cas : un fibrome et un kyste.

5. *Anomalies de la contraction utérine*. — Elles sont relativement fréquentes et la chose n'a rien de très étonnant : étant donné que le travail est assez souvent laborieux, il est normal que les contractions se ralentissent.

Nous avons été frappés du grand nombre de cas dans lesquels il faut faire appel à l'hypophyse et nous avons noté en outre deux cas de forceps à Yaoundé pour inertie, soit 2 o/o et 11 cas à Efo, soit 11 o/o. 6 hémorragies de la délivrance pour le même motif.

La rupture utérine est rare, car le muscle utérin de la femme noire est solide : nous en avons vu un cas à Yaoundé en 1939.

B. — *Dystocie ovulaire.*

1. *Dystocie fœtale.* — Les gros enfants 4.250 à 4.500 sont généralement accouchés sans difficulté. Par contre nous avons eu à pratiquer 4 basiotripsies suivies ou non d'embryotomie sur des fœtus de plus de 4 kg. et dont la tête trop volumineuse était restée bloquée au détroit supérieur ou dans l'excavation.

Nous avons vu deux cas de procidence du cordon et chaque fois la matrone, au village, avait cru bon d'attirer le cordon à l'extérieur.

Deux cas également de présentation de l'épaule, chaque fois avec procidence d'un bras.

2. *Dystocie placentaire.* — La rétention placentaire n'est pas exceptionnelle. Mais nous pouvons citer comme dystocies plus importantes :

— une hémorragie rétro-placentaire avec accouchement prématuré ;

— un énorme placenta prævia de 1.050 g. ;

— deux insertions basses du placenta avec hémorragie abondante au cours du travail.

V. — Pathologie des suites de couches.

Les complications sont rares dans les suites de couches : les plus fréquentes seraient celles qui intéressent les seins. Et encore s'agit-il le plus souvent de simples lymphangites sans abcès vrais. Nous avons vu par ailleurs deux endométrites, une phlébite caractérisée, deux pneumonies ; mais jamais d'infections puerpérales. Les femmes noires sont-elles immunisées contre la fièvre puerpérale ? On est presque obligé de le croire si l'on songe au peu de précautions qu'elles prennent après l'accouchement.

VI. — Mortalité maternelle.

Corollaire de ce qui précède, la mortalité maternelle est pratiquement nulle dans les maternités. Mais il serait intéressant en revanche de dresser un tableau de ce qui se passe en brousse. Voici à titre d'indication quelques échantillons des cas désespérés qui nous ont été amenés après 24 ou 48 heures d'attente au village :

1) Placenta prævia : la parturiente est arrivée à pied, perdant le sang en abondance depuis 7 heures.

2) Expulsion impossible : tête à la vulve depuis 48 heures. Œdème vulvaire énorme. Liquide amniotique chocolat.

- 3) Enfant mort et macéré depuis trois jours : femme dans le coma.
- 4) Présentation de l'épaule avec procidence d'un bras sur lequel des tractions ont été faites. Venue au troisième jour. Liquide amniotique purulent.
- 5) Procidence du cordon vue après 24 heures : annexite *post-partum*.

Nous pouvons y ajouter les cas de deux jeunes femmes mortes en brousse d'hémorragie de la délivrance.

En pays Bamiléké, la coutume exige qu'on pratique la césarienne *post-mortem* lorsqu'une femme meurt en couches. En pays Yaoundé il n'en est rien : on enterre la mère avec l'enfant dans le ventre. Nous avons eu une fois à vaincre la résistance de la famille pour extraire un enfant après la mort de la mère : il s'agissait d'une femme enceinte de 8 mois et venue à l'hôpital tout juste pour y mourir d'une péritonite à pneumocoques. L'enfant extrait *post-mortem* vécut plusieurs jours.

VII. — Mortinatalité.

Fréquence. — Si l'on s'en tient aux accouchements composant la série étudiée, on a une proportion de 4,3 o/o de mortinatalité. Ce chiffre se compose comme suit :

Mortinatalité parmi les accouchements à terme : 3,4 o/o ; Mortinatalité parmi les accouchements prématurés : 12 o/o ; Mortinatalité parmi les accouchements primipares : 1,25 o/o ; Mortinatalité parmi les accouchements multipares : 3,3 o/o.

Dans les antécédents de ces mêmes femmes l'index de mortalité est de 14,6 o/o. Des interrogatoires étendus pratiqués en 1929 ont donné les résultats suivants : Ewondos, 8,7 o/o ; Banès, 17,2 o/o ; Mbinambanis, 15,4 o/o ; Mvéls, 28 o/o ; Tsingas, 16 o/o.

Les discordances entre ces chiffres s'expliquent par le fait que l'indigène comprend mal ce qu'on lui demande, ou bien a mêlé les fausses-couches, les prématurés, les mort-nés à terme et les morts des premiers mois ; ou bien encore a dit n'importe quoi.

En 1944, un interrogatoire en pays Eton a permis d'obtenir : Groupements d'Obala : 6,8 o/o ; d'Endinding : 1,5 o/o ; d'Efok : 3,1 o/o ou encore : Interrogatoire des vieilles femmes : 7,1 o/o de mort-nés ; des femmes entre 20 et 45 ans : 0,23 o/o ; entre 15 et 20 ans 7,4 o/o.

Etiologie. — Il est permis de supposer la plus grande part de cette mortalité est d'origine obstétricale : dystocies méconnues au village ou présentées trop tard à l'hôpital. Le fait que la mortinatalité observée à l'hôpital survienne après un forceps ou une version n'a probablement rien à voir avec la technique utilisée, mais avec le fait que le forceps, la version ou la césarienne ont eu lieu trop tard.

Mortalité infantile des premiers jours. — A la maternité elle est minime : 10,18 o/o et concerne principalement des prématurés ou des enfants nés en état de mort apparente. Parmi les cas qui nous ont été amenés (généralement trop tard), nous avons relevé les étiologies suivantes : hémorragie du cordon, tétanos ombilical, sténose du pylore (1 fois), imperforation anale (1 fois), athrepsie consécutive à l'absence de lactation, la mère étant décédée.

CONCLUSION

Au cours de ce travail nous avons souligné à plusieurs reprises que l'ambition primordiale de toute femme Yaoundé est de devenir mère, et celle de tout mari de pouvoir laisser un descendant. C'est un fait que les femmes Yaoundés consultent beaucoup plus volontiers en vue de procréation que pour n'importe quelle affection aiguë. Elles redoutent par-dessus tout ce qui pourrait mettre obstacle à leur fécondité comme aussi tout ce qui pourrait menacer la vie du fœtus *in utero* ou du nouveau-né.

Pourquoi n'accouchent-elles pas plus nombreuses dans les maternités ? D'abord, parce que les accouchements pratiqués au village s'effectuent normalement 90 fois sur 100, mais aussi parce que l'importance accordée aux maternités n'a pas été proportionnée, jusqu'ici, aux besoins d'une population qui compte parmi les plus denses du Cameroun.

Au moment où la protection maternelle et infantile passe au premier plan des préoccupations du Service de Santé, le rôle des maternités en milieu africain n'est plus à démontrer : elles permettent de sauver bien des nouveau-nés et aussi bien des mères. Même si l'on veut prétendre que leur seul intérêt est d'assurer une issue favorable aux dystocies maternelles ou fœtales, cela représente quand même une proportion de 5 à 10 o/o, c'est dire que pour un seul groupement comme celui d'Endinding par exemple (voisin d'Efok) : 70 enfants par an qui sont sauvés et un certain nombre de mères maintenues en vie, capables de procréer encore.

En mettant ces chiffres à l'échelle d'une Subdivision, cela représenterait 4 à 500 enfants par an. Résultat appréciable ! Et en réalité cela représenterait beaucoup plus, car normalement, le travail d'une maternité se double d'une consultation prénatale ou même gynécologique qui permettent de lutter contre les causes de stérilité, d'avortement, de mortinatalité.

La question, nous semble-t-il, n'est plus maintenant d'apprivoiser les femmes Yaoundés mais de leur rendre les maternités facilement accessibles : si elles doivent parcourir 50 km. ou plus pour venir accoucher dans les maternités des grands centres, le bénéfice de l'accouchement pratiqué dans de bonnes conditions risque fort

d'être annihilé, pour la mère par le voyage d'aller, pour l'enfant par celui du retour.

Mais la multiplication des maternités en brousse pose le problème des sages-femmes indigènes sérieuses et consciencieuses et dans ce pays elles ne sont faciles ni à trouver ni à former (pour l'instant du moins).

La collaboration des œuvres médicales privées pourrait aussi constituer un appoint. Il est question par exemple de former des sages-femmes parmi les Sœurs indigènes de Yaoundé. Or ces Sœurs indigènes devenues sages-femmes pourront exercer leur action dans 20 ou 30 missions de brousse. Ce ne serait déjà pas si mal.

Néanmoins l'amélioration des conditions de l'accouchement lui-même n'est pas tout. Ainsi que nous le disait un indigène : « le plus difficile dans ce pays n'est pas de faire des enfants, c'est de les maintenir en vie ».

Bien que la question de la morbidité et de la mortalité infantiles en pays Yaoundé déborde le cadre de notre travail et nécessiterait à elle seule toute une nouvelle étude, peut-être n'est-il pas inopportun de terminer sur quelques indications suggestives.

Les antécédents de nos accouchées nous apprennent que 35,3 o/o des enfants — nés vivants — sont décédés. Proportion voisine parmi les femmes de la consultation de gynécologie : 31,5 o/o. L'interrogatoire des vieilles femmes de la brousse Eton donne 27,8 o/o de mortalité entre 0 à 15 ans. Par contre celui des femmes de 20 à 45 ans ne donne que 11,2 o/o. Cette différence voudrait-elle signifier que la mortalité infantile diminue dans une région qui a assez travaillé au point de vue médical ? Ou bien les femmes cherchent-elles à dissimuler ? Pour en avoir le cœur net nous avons relevé les statistiques de l'œuvre du berceau d'Obala-Efok : elles accusent une mortalité infantile de 15,4 o/o entre 0 et 2 ans. Or si l'on admet que le taux de mortalité infantile entre 0 et 2 ans représente ici 70 à 75 o/o du taux global de la mortalité infantile, celui-ci peut être évalué approximativement à 20 ou 23 o/o. C'est peu par rapport à d'autres régions moins favorisées ; mais c'est assez pour qu'à « l'action obstétricale » s'ajoute la lutte contre les ennemis de l'enfance indigène : le paludisme, les affections pulmonaires, les affections intestinales, l'hérédosyphilis. Le tout étant complété par des mesures d'hygiène générale. Et ainsi la protection maternelle, prolongée par une protection infantile étendue, aura-t-elle quelques chances de révéler son efficacité.

Le Gérant : G. MASSON